



**481THV-2**

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Saad DAHLEB - BLIDA

Faculté des Sciences Agro -Vétérinaires et de Biologie

Département des Sciences Vétérinaires

PROJET DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

**Evaluation des facteurs en faveur de l'apparition de la neosporose  
bovine dans des élevages dans la région du centre d'Algérie  
(Alger, Blida & Médéa)**

Présenté par :

**BENMETIR Fatma  
&  
LOLDJ Salima**

Devant le jury composé de :

Président : Dr D.Adel ..... M.A.A (U.S.D.B)

Examinatrice : Dr A. Adel ..... M.A.A (U.S.D.B)

Promoteur : Dr R.R TRIKI-YAMANI ..... M.C.A (U.S.DB)

Promotion :  
**2010-2011**

## REMERCIEMENTS

Avant tout, nous remercions Dieu le tout puissant de nous avoir aidé et donné la foi et la force pour achever ce projet. Au terme de cette étude, nous voudrions remercier tous ceux qui ont contribué à ce projet de fin d'étude.

Nous exprimons notre gratitude à notre promoteur Dr TRIKI-YAMANI R.R, de nous avoir fait l'honneur de guider et diriger cette étude et, pour nous avoir consacré son temps si précieux .

Nous remercions également Monsieur le Président et les membres du jury, qui nous ont consacré leur temps et ont accepté d'examiner notre travail.

Nous remercions également pour l'aide qui nous a été fournie par :

- Les enseignants et tout le personnel du département vétérinaire de l'université S. DAHLEB de BLIDA.
- Tous les vétérinaires qui ont accepté de participer à cette étude.

Et enfin, un grand merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

# Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail à ceux qui m'ont soutenu, m'ont encouragé durant toute ma période d'étude, et pour leurs sacrifices consentis.*

*A ceux qui ont toujours voulu que je sois la meilleure : A ma mère et mon père.*

*A mes chers frères et sœurs*

*A tous mes chers amis*

*A mon binôme Salima et sa famille*

*A Tous mes enseignants, tout au long de mes études.*

*A tous les étudiants de ma promotion (2011)*

*A tous ceux ou celles qui me sont chers*

Fatma

# Dédicaces

*Je dédie ce travail à mon arrière-grand-mère « **Yema Salima** » qui malheureusement n'est plus de ce monde et qui serait sûrement fière de moi ainsi qu'à mon adorable **Mémé** qui m'a apporté son soutien durant toutes ces cinq années passées à Blida ainsi qu'à ma tante **Lynda**, son mari et ses enfants.*

*A mes très chers parents en témoignage de ma reconnaissance envers leur soutien, les sacrifices et tous les efforts qu'ils ont fourni pour mon éducation ainsi que ma formation.*

*A mon cher frère **Mohamed Yacine** pour son aide.*

*A ma **Mami** que j'adore aussi que **Dieu** me garde mes grand-mères.*

*À mes tantes et mes oncles et leurs enfants.*

*A toute notre grande famille !*

*A tous mes enseignants qui ont contribué à ma formation.*

*A mes amis et pour tous nos beaux souvenirs.*

*A mon amie **Benmetir Fatma** sacrée binôme et, sa famille.*

*A tous ceux qui m'ont aidée et contribué à celle que je suis devenue maintenant : **Docteur en Médecine Vétérinaire***

**Mlle Lolqj Salima**



## Résumé

La néosporose, maladie de découverte récente, touche particulièrement les bovins. Sa symptomatologie est dominée par des troubles nerveux et de l'avortement, causant d'énormes pertes économiques. Elle est de répartition mondiale, mais sa présence reste peu évoquée en Algérie et, à nos jours, beaucoup de points méritent d'être élucidés.

Grâce à un questionnaire distribué à des vétérinaires praticiens en clinique rurale, notre projet s'est basé sur l'étude des facteurs de risque de la néosporose bovine dans la région centre d'Algérie (Alger, Blida, Médéa). La majorité des facteurs étudiés, semble être en faveur du développement de *Neospora caninum*. En effet, 45% des élevages visités sont des fermes bovines dont le niveau d'hygiène est très bas (86%) et, où le chien est omniprésent (98%). Plus de 10% des bovins avortent en général au-delà du 2<sup>e</sup> tiers de gestation (65%) et 23% des veaux présentent des troubles nerveux.

Mots clés : Elevage bovin– *Neospora caninum*. – Facteurs de risque – Centre de l'Algérie.

## ملخص

النيوسبروز مرض حديث الاكتشاف نجده عند الأبقار تتمثل أعراضه في اضطرابات عصبية و الإجهاض مخلفة خسائر اقتصادية فادحة .

هو مرض ذا توزيع عالمي و لكن وجوده قي الجزائر يبقى غامضا إلى يومنا .ولا تزال بعض النقاط بحاجة إلى توضيح.من خلال استبيان وزع على أطباء بياطرة مختصون قي الريف .استندنا في مشروعنا على دراسة عوامل الخطر في منطقة الوسط ( الجزائر العاصمة – البليدة- المدينة).معظم العوامل التي تمت دراستها تبدو في صالح الطفيلي *N. Caninum*.

في الواقع وجدنا معدل تربية الأبقار هو 45 بالمئة حيث أن مستوى النظافة متدني جدا 86 بالمئة وحيث أن الكلب موجود بصفة دائمة 98 بالمئة.وأكثر من 10 بالمئة من الإجهاض عند الماشية يتم في الثلث الثاني من الحمل 65 بالمئة و 23 بالمئة من العجول عانت من اضطرابات عصبية

الكلمات الرئيسية تربية الأبقار –*N. Caninum* -عوامل الخطر-منطقة الوسط.

## Abstract

The neosporosis, the disease of recent discovery, gets particularly important in the cattle. Its symptomatology is dominated by nerve disorders and abortion, causing enormous economic losses. It is of world distribution, but its presence remains little evoked in Algeria and, in our days, many points deserve to be clarified.

Thanks to a questionnaire distributed to veterinarians practitioners in rural private activity, our project based itself on the study of the risk factors of the bovine neosporosis in the Centre area of Algeria (Algiers, Blida, Médéa). The majority of the studied factors, seem to be in favour of the development of *Neospora caninum*. Indeed, 45 % of the visited breedings are bovine farms the level of hygiene of which is very low (86 %) and, where the dog is omnipresent (98 %). More than 10 % of the cattle fails generally beyond the 2nd third of gestation (65 %) and 23 % of the calves have the nerve disorders.

Keywords: Bovine Breeding – *Neospora caninum*.- Risk factors – Algeria

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Principales dates qui ont marqué la recherche concernant <i>Neospora Caninum</i> .....	3
<b>Tableau II</b> : Taxonomie simplifiée de <i>Neospora caninum</i> .....	6
<b>Tableau III</b> : Taux d'avortements dus à <i>Neospora caninum</i> .....	12
<b>Tableau IV</b> : Diagnostic différentiel lors d'avortements chez les bovins ; maladies infectieuses à rechercher dans un premier temps.....	22
<b>Tableau V</b> : Diagnostic différentiel lors d'avortements chez les bovins ; maladies infectieuses à rechercher secondairement.....	23
<b>Tableau VI</b> : Diagnostic différentiel lors d'avortements chez les bovins ; phénomènes non infectieux.....	24
<b>Tableau VII</b> : Diagnostic différentiel lors d'atteinte nerveuse, voire locomotrice, chez les veaux à la naissance : origines infectieuses.....	25
<b>Tableau VIII</b> : Diagnostic différentiel lors d'atteinte nerveuse, voire locomotrice, chez les veaux à la naissance : origines congénitales.....	25
<b>Tableau IX</b> : Diagnostic différentiel lors d'atteinte nerveuse, voire locomotrice, chez les veaux à la naissance : origines congénitales, affections métaboliques.....	26
<b>Tableau X</b> : Principaux avantages et inconvénients des méthodes diagnostiques directes, utilisables en cas de suspicion de néosporose bovine.....	28
<b>Tableau XI</b> : Principaux avantages et inconvénients des méthodes diagnostiques indirectes, utilisables en cas de suspicion de néosporose bovine.....	30
<b>Tableau XII</b> : Nombre d'élevages visités et taille des effectifs .....	36
<b>Tableau XIII</b> : Type d'élevage.....	36
<b>Tableau XIV</b> : Niveau d'hygiène.....	36
<b>Tableau XV</b> : Présence de chiens dans l'élevage.....	37
<b>Tableau XVI</b> : Troubles nerveux .....	37
<b>Tableau XVII</b> : Alimentation des ruminants .....	37
<b>Tableau XVIII</b> : Production laitière .....	38
<b>Tableau XIX</b> : Problème de santé animale.....	38
<b>Tableaux XX</b> : Avortement.....	38
<b>Tableau XXI</b> : Nouveau-nés.....	40
<b>Tableau XXII</b> :Présence d'un local de vêlage.....	41
<b>Tableau XXIII</b> : Entretien et nettoyage.....	41
<b>Tableau XXIV</b> : Conduite tenue lors d'achat d'animaux.....	41

# Liste des figures et des photos

## 1 - Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Cycle évolutif de <i>Neospora caninum</i> .....	10
<b>Figure 2</b> : Répartition du nombre d'avortement suivant le stade de gestation.....	13
<b>Figure 3</b> : Répartition des avortements selon le mois.....	13
<b>Figure 4</b> : Schéma des mesures de prophylaxie sanitaires envisageables dans le cas de néosporose en élevage bovin.....	34
<b>Figure 5</b> : Récapitulatif des résultats de terrain récoltés auprès de 14 élevages de bovins.....	42

## 2 - Liste des photos

<b>Photo1 &amp; 2</b> : Tachyzoïtes et pseudo-kyste à tachyzoïtes.....	7
<b>Photo3</b> : Kyste tissulaire de <i>Neospora caninum</i> , vu à l'histologie, dans la moelle épinière d'un veau nouveau-né, infecté naturellement.....	8
<b>Photo 4</b> : Kyste tissulaire de <i>Toxoplasma gondii</i> , vu à l'histologie, dans le cerveau d'une souris.....	8
<b>Photo 5</b> : Ookyste sporulé de <i>Neospora caninum</i> , vu en microscopie optique .....	8



# SOMMAIRE

Résumé (Français)	
Résumé (Anglais)	
Résumé (Arabe)	
Liste des tableaux	
Liste des figures et des photos	
<b>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
Introduction.....	1
<b>Chapitre I : Généralités</b>	
1. Définition.....	2
2. Historique.....	2
3. Importance .....	3
3.1. Importance économique .....	3
3.2. Importance sanitaire.....	4
3.3. Importance médicale.....	4
<b>Chapitre II : Biologie du parasite</b>	
1. Parasite .....	5
2. Taxonomie .....	5
3. Morphologie .....	6
3.1. Tachyzoïtes .....	6
3.2. Kystes tissulaires et bradyzoïtes .....	7
3.3. Oocystes (Ookystes).....	8
4. Cycle évolutif.....	8
5. Culture, sensibilité et résistance .....	10
5.1. Culture in vitro.....	10
5.2. Sensibilité et résistance .....	11
<b>Chapitre III : Epidémiologie</b>	
1. Répartition géographique.....	12
2. Etude épidémiologique de la néosporose.....	12
2.1. Epidémiologie descriptive.....	12
2.2. Epidémiologie analytique.....	14
3. Sources.....	15
4. Mode d'infection.....	16
<b>Chapitre IV : Pathologie</b>	
1. Pathogénie.....	17
1.1. Invasion cellulaire.....	17
1.2. Lésion.....	18
2. Tableau anatomo-clinique.....	18
2.1. Symptômes.....	18
2.2. Lésions.....	19

3. Réponse immunitaire contre <i>N. caninum</i> .....	20
---	----

## **Chapitre V : Diagnostic**

1. Diagnostic épidémio-clinique.....	21
2. Diagnostic différentiel .....	21
2.1. Causes d'avortement chez la vache .....	21
2.2. Causes d atteintes nerveuses chez le veau .....	24
3. Diagnostic expérimental.....	26
3.1. Méthodes directes .....	26
3.2. Méthodes indirectes .....	28

## **Chapitre VI : Néosporose chez les autres espèces**

1. Espèce canine .....	31
2. Espèce équine .....	31
3. Espèce ovine .....	31
4. Espèce féline .....	31

## **Chapitre VII : Contrôle de la néosporose**

1- Traitement .....	32
2 – Prophylaxie.....	32
2-1 - Prophylaxie médicale .....	32
2-2 - Prophylaxie sanitaire .....	32

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

### Objectifs

<b>I - Matériel et méthodes</b> .....	35
1-Zone étudiée .....	35
2-Matériel & Méthodes .....	35
<b>II - Résultats</b> .....	36
1-Nombre d'élevages visités et taille des effectifs.....	36
2-Type d'élevage.....	36
3-Niveau d'hygiène.....	36
4-Présence de chiens dans l'élevage.....	36
5-Troubles nerveux .....	37
6-Alimentation des ruminants .....	37
7- Production laitière.....	37
8-Problème de santé animale.....	38
9-Avortement.....	38
10-Nouveau-nés.....	40
11-Présence du local de vêlage .....	40
12-Entretien et nettoyage.....	41
13-Conduite tenue lors d'achat d'animaux.....	41
<b>III - Discussion</b> .....	43
Conclusion .....	45
Recommandations .....	46

## **Références bibliographiques**

## **Annexes**

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

## *Introduction*

---

La néosporose bovine est une protozoose parasitaire de répartition mondiale due à *Neospora caninum*, à l'origine de symptômes nerveux sur les jeunes animaux et surtout d'avortements parfois épidémiques chez les adultes (1).

La néosporose est de découverte récente, elle a longtemps fait l'objet de confusion avec la toxoplasmose à *Toxoplasma gondii* du fait des similitudes biologiques et structurales entre ces deux parasites (2).

La connaissance précise des caractéristiques du parasite et de la maladie reste incomplète et face aux pertes économiques que cause ce parasite, on se doit de mieux le connaître pour mieux le combattre. En effet, 10 à 25% des avortements sont dus à *N. caninum*, notamment en élevage bovin auquel nous nous intéressons dans ce travail, devant parfois les virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine et de la diarrhée virale bovine et les bactéries telle que *Leptospira sp.*, en perturbant la règle généralement admise de la reproduction: un veau/ vache/ an (3).

En Algérie les informations relatives à la situation de nos élevages sont très rares et insuffisantes, limitées à des mémoires de projet de fin d'étude (82).

Ce projet s'articule sur deux parties :

- Une partie bibliographique qui fera la synthèse des données récentes sur la biologie du parasite et sur l'épidémiologie de la maladie qu'il entraîne
- Une étude expérimentale dans laquelle sera réalisée une enquête basée sur un questionnaire, dans différentes wilaya du centre de l'Algérie : Alger, Blida et Médéa.



## CHAPITRE I : GENERALITES

---

**1-Définition:** La néosporose est une protozoose affectant de nombreux mammifères tels que les bovins, les chevaux, et les chiens, due à la présence et à la multiplication au sein de diverses cellules d'un protozoaire Ampicomplexa voisin de *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*.

De répartition cosmopolite, le parasite a un tropisme génital et nerveux. Il se révèle pathogène chez les nouveau-nés de diverses espèces : chiots, chatons, veaux, agneaux, poulains (4) ; dont le seul hôte définitif actuellement identifié expérimentalement est le chien. Il n'est pas exclu que d'autres espèces interviennent dans le cycle (renard, rongeurs et autres carnivores sauvages) (5)

**2-Historique** En 1984, Bjerkas et al identifient dans le cerveau et les muscles de six chiots, issus d'une même mère et développant une atteinte neurologique, un protozoaire proche de *Toxoplasma gondii*, l'agent de la toxoplasmose, mais pour lequel aucun anticorps anti-Toxoplasma n'est retrouvé dans le sérum des chiens. De plus, ce nouveau protozoaire possède plus de rhoptries que *T. gondii*. Il est alors appelé Toxoplasma-Like Protozoon (6) et (7). Ce n'est qu'en 1988 que Dubey et ces collaborateurs soulignent les différences structurales et antigéniques entre *T. gondii* et le nouveau parasite et le nomment *Neospora Caninum* (8). Cependant, d'après une étude rétrospective, la néosporose n'est pas une maladie récente car le protozoaire a été retrouvé, sous forme de tachyzoites et de kystes tissulaires chez des chiens morts en 1957 et 1958, aux Etats Unis (9).



## CHAPITRE I : GENERALITES

**Tableau I:** Principales dates qui ont marqué la recherche concernant *Neospora Caninum*.

Année	Événement marquant	Publication
1957	* Maladie existe déjà mais, confondue avec la toxoplasmose.	Dubey & al. 1990c
1984	*1ere observations du parasite	Bjerkas& al. 1984
1988	*Description de la nouvelle espèce: <i>Neospora caninum</i>	Dubey & al. 1988a
	*Induction expérimentale de la maladie chez le chien & souris	Dubey & al. 1988b
1991	*Découverte du parasite chez des bovins qui ont avorté.	Thilsted&Dubey, 1989
	*Premiers essais de traitement sur culture cellulaire.	Lindsay&dubey, 1989c
	*Développement de l'IFI et de l'immunohistochimie.	Lindsay&Dubey, 1989d
1990	*Premiers essais de traitement anti – <i>Neospora</i> sur les souris.	Lindsay&Dubey, 1990a
1991	<i>N. caninum</i> est une cause majeure d'avortements dans certains cheptels.	Anderson&al, 1991
	*Démonstration que les chiots norvégiens (1984) infectés par <i>N. caninum</i> .	Bjerkas & Dubey, 1991
1992	*Démonstration de la transmission verticale chez les bovins.	Dubey & al, 1992
1993	*Technique ELISA pour le diagnostic de la maladie chez le chien et bovin.	Paré & al, 1995b
		Bjorkman & Uggla, 1999
1995	*Séquence nucléotidique identique entre <i>N. Caninum</i> du chien et du bovin	Marsh &al, 1995
1996	*Développement d'une technique de diagnostic par PCR.	Ellis, 1998
1998	Démonstration expérimentale: Chien est un hôte définitif.	Mac Allister & al, 1998
	*Description chez le cheval de <i>Neospora hughesi</i>	Marsh & al ,1998
	*Développement d'un test d'agglutination directe pour le diagnostic	Romand & al, 1998
1999	* Intérêt croissant de la Neosporose pour les chercheurs européens	Hemphill & Gottstein, 2000
2001	*Le chien est naturellement hôte définitif.	Basso &al ,2001
	*Technique PCR pour détecter les ookystes dans les fèces de chien.	Jenkins&al2002
2003	* Test ELISA permettant de savoir si l'infection est chronique ou récente.	Bjorkman&al, 2003

### 3-Importance :

La néosporose bovine est une maladie qui a une triple importance : économique, sanitaire, et médical :

#### 3-1-Importance économique :

La néosporose bovine a un taux élevé d'avortement, de troubles nerveux, pouvant atteindre plus de 42%des vaches. L'impact économique de ces avortements dépend de deux types de coûts :

- Coûts directs : il s'agit de la valeur des fœtus perdus

## CHAPITRE I : GENERALITES

---

- Coûts indirects : ils comprennent les frais vétérinaires, les dépenses associées à l'établissement du diagnostic, à la nouvelle insémination, à la perte possible de production laitière, à l'augmentation des intervalles entre les vêlages ainsi que les coûts de remplacement si les vaches avortées sont reformées (10). Ces pertes ont ainsi pu être estimées, pour l'industrie laitière, à environ 16 millions de dollars néo-zélandais par an en Nouvelle-Zélande, soit approximativement 58 millions de francs, à 35 millions de dollars par an en Californie et à 85 millions par an en Australie (11). Une étude californienne montre que la production laitière des génisses séropositives est inférieure d'un kg environ à celle des vaches séronégatives (10).

### **3-2-Importance sanitaire :**

Les primates non humains sont des hôtes intermédiaires potentiels comme le montrent des études expérimentales sur les singes. L'infection de deux femelles macaques rhésus au 34<sup>ème</sup> jour de gestation par inoculation intramusculaire et intraveineuse de tachyzoïtes de *Néospora caninum* d'origine bovine s'est traduite par une néosporose congénitale. Les deux fœtus, prélevés les 7<sup>ème</sup> et 70<sup>ème</sup> jours après l'infection des mères, montraient les lésions typiques multifocales, nécrotiques non suppuratives d'encéphalite avec présence de parasites isolés en retro-culture, ainsi que la présence d'anticorps sériques anti-*N.caninum*. Par ailleurs, l'infection du singe offre de nombreuses similitudes avec la toxoplasmose congénitale de l'homme (11). Mais la néosporose n'est pas dans l'état actuel des connaissances une zoonose (2). Différentes enquêtes épidémiologiques réalisées en Irlande du nord soit sur des sérums humains communs, soit sur des sérums de 76 femmes ayant avortés n'ont révélé aucune sérologie positive (2). Une étude réalisée en Californie sur 1029 sérums humains montre que 69 de ces sérums sont positifs vis-à-vis de *N.caninum*. Parmi ceux-ci, 50 sont négatifs vis-à-vis de *T.gondii*. Ces résultats démontrent la réalité d'une exposition des humains à *N.caninum*, Cependant, la signification de ces sérologies positives demeure inconnue (12)

### **3-3-Importance médicale :**

Le *Néospora caninum* est un agent majeur d'avortement, de troubles nerveux, de malformations congénitales et de mortinatalité. De nombreuses études ont montré que les vaches séropositives ont 2 à 7,4 fois plus de risques d'avorter que les mères séronégatives (12)

### 1- Parasite :

*Neospora Caninum* est un protozoaire du sous-embranchement des *Apicomplexa*, responsable d'avortement chez les bovins. Il est apparenté aux Coccidies et, a un cycle de développement comprenant un ou plusieurs hôtes définitifs et de nombreux hôtes intermédiaires (13), (14) et(15).

Ce groupe est apparenté avec *Toxoplasma gondii* et *Neospora caninum*, notamment au stade Tachyzoïtes (16). Par ailleurs *Neospora* sp. est retrouvé également dans l'espèce équine : il s'agit de *N. hughesii* qui a été différencié en 1996 (17) et (18).

### 2- Taxonomie :

*Neospora caninum* est un protozoaire unicellulaire, eucaryote appartenant au phylum *Apicomplexa* d'après ses caractéristiques structurales et biologiques (19). Ce phylum regroupe des protozoaires qui ne possèdent, ni flagelles ni cils ni pseudopodes et qui se déplacent donc par glissement. Ce sont des parasites stricts intracellulaires caractérisés par la possession d'un complexe apical visible au microscope électronique. Ce dernier, permet la pénétration du protozoaire dans la cellule hôte.

*Neospora caninum* appartient à la classe des sporozoaires ou *Sporozoida* et à la sous classe des coccidies au sens strict ou *Eimeridae*, ordre caractérisé par l'existence d'une reproduction asexuée par schizogonie, d'une reproduction sexuée par synogonie ou gamogonie et par un cycle homogène ou dixène.

*Neospora caninum* appartient à la famille des *Sarcocystida* ; caractérisé par un cycle hétéroxène où, la transmission se fait par carnivorisme. Cette famille comprend également le genre *Sarcocystis* et *Toxoplasma*. Dans l'ensemble de cette famille, ils ont des formes kystiques qui sont retrouvées dans les tissus nerveux de l'hôte intermédiaire (19).



## CHAPITRE II : BIOLOGIE DU PARASITE

**Tableau II** : Taxonomie simplifiée de *Neospora caninum* (19).

<ul style="list-style-type: none"><li>• Embr. <b>Protozoaires</b> : Unicellulaires eucaryotes à paroi non cellulosique, souvent mobiles, hétérotrophes.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• S/Emb. <b>Apicomplexa</b> (=Sporozoaires) : Appareil apical visible dans certains stades de développement (microscopie électronique), intervenant dans la pénétration du parasite.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Classe <b>Eimeridae</b> : Microgamonte donne de nombreux microgamètes (<math>\neq</math> <i>Adeleida</i>, avec Hepatozoon).</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Fam. <b>Sarcocystida</b> : Cycle avec HI (<math>\neq</math> des Eimeridés et des Cryptosporidés)</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• S/Fam. <b>Toxoplasmatinés</b> : HD : reproduction asexuée (Schizogonie) suivie d'une reproduction sexuée (Gamogonie) et d'une multiplication asexuée dans le milieu extérieur (Sporogonie) HI : une reproduction asexuée avec passage possible entre HI.</li></ul>

### 3- Morphologie :

Il existe 3 formes parasitaires de *N. caninum* :

Deux formes asexuées chez l'hôte intermédiaire : les tachyzoïtes et les bradyzoïtes et une forme sexuée l'oocyste présent chez l'hôte définitif dans le milieu extérieur.

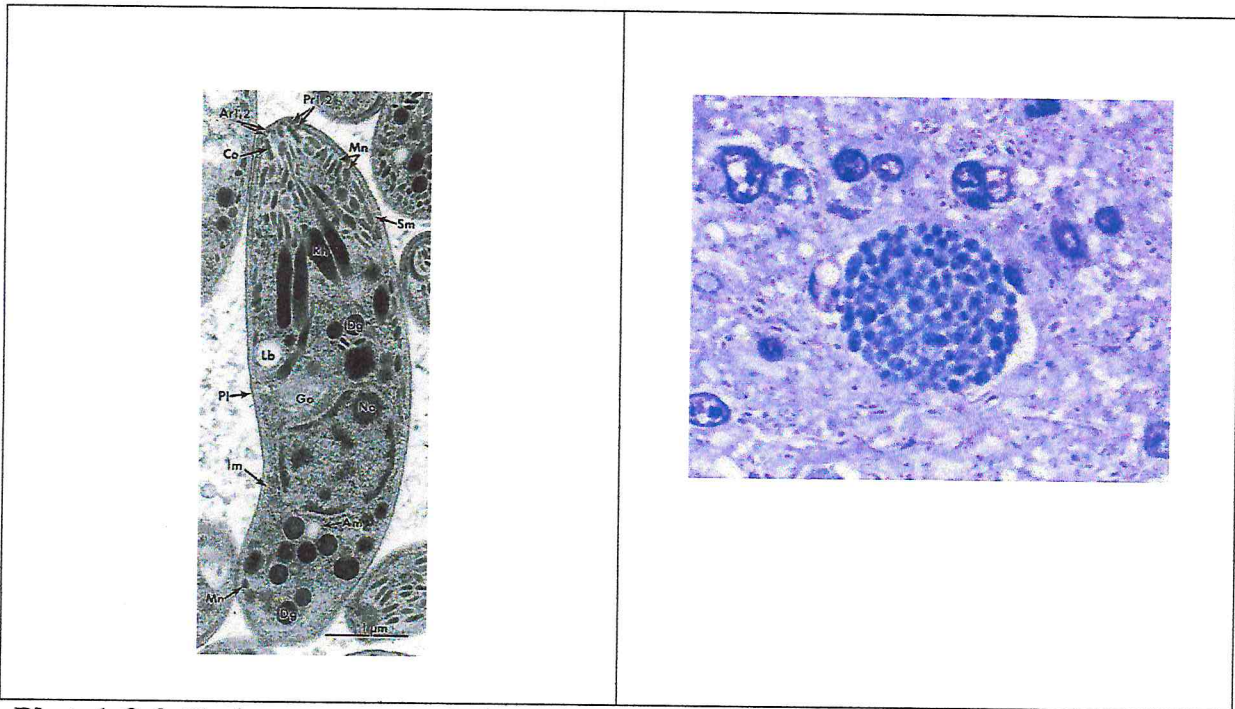
#### 3-1-Tachyzoites :

Représentent la forme infectante et pathogène du protozoaire pour l'hôte intermédiaire ils se multiplient massivement et rapidement par endodyogénie ou endogénie.

Localisation : ils sont présents dans de nombreux types cellulaires tel que : cellules nerveuses (neurones .les cellules de Schwann ; les astrocytes, les cellules rétiniennes ; les cellules de l'épendyme) mais aussi dans les macrophages et fibroblastes, les lymphocytes les polynucléaires neutrophiles (20). Les cellules endothéliales vasculaires, les myocytes, les cellules de l'épithélium rénal .les hépatocytes ainsi que d'autres cellules .on peut les trouver aussi dans le muscles squelettiques, cœur, poumon foie rein ; placenta ou liquide amniotique (7) et (14).

## CHAPITRE II : BIOLOGIE DU PARASITE

Les tachyzoïtes constituent en forme pouvant être transmise par un animal infecté à sa descendance ; jusqu'en 1998 la voie transplacentaire décrite depuis 1992 était d'ailleurs la seule voie de transmission admise de façon certaine (21).



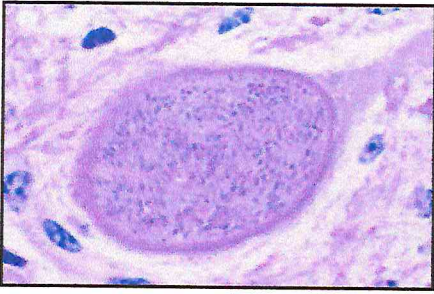
**Photo1 & 2:** Tachyzoïtes et pseudo-kyste à tachyzoïtes (Microscopie électronique) (16).

### 3-2-Kystes tissulaires et bradyzoïtes :

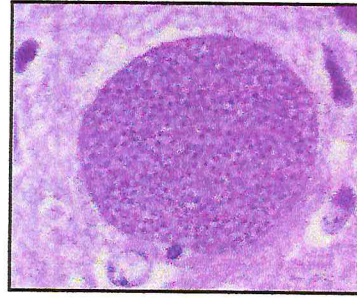
Les bradyzoïtes constituent la forme quiescente de *N. caninum*, ils mesurent 6 à 8 μm sur 1 à 1.8 μm. Leur structure est proche de celle des tachyzoïtes. Ils contiennent de nombreux micronèmes, plus de granules d'amylopectine et moins de rhoptries (6 à 12 en partie antérieure) ; le reste est identique aux tachyzoïtes. Aucun micropore n'a été décrit par Speer et Dubey (1989). Les micronèmes sont généralement perpendiculaires au plasmalemme.

Les bradyzoïtes se divisent par endodyogenie (22), donnant ainsi les kystes intracellulaires. Un kyste comprend plusieurs dizaines de (50 à 200) de bradyzoïtes (20) en forme de croissant (7 et 14). Les kystes à bradyzoïtes se trouvent dans le tissu nerveux, le cerveau, la moelle épinière, les nerfs et la rétine. Ils ont une position intra-cellulaire. La paroi des kystes est molle et épaisse. Les kystes tissulaires sont peu nombreux chez les animaux infectés naturellement (16).





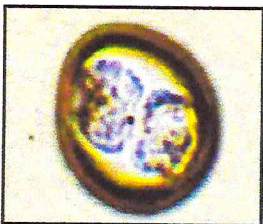
**Photo3 :** Kyste tissulaire de *Neospora caninum*, vu à l'histologie, dans la moelle épinière d'un veau nouveau-né, infecté naturellement (23).



**Photo 4 :** Kyste tissulaire de *Toxoplasma gondii*, vu à l'histologie, dans le cerveau d'une souris (24).

### 3-3-Oocystes (= Ookystes):

ils sont de forme sphérique à elliptique et mesurent 10  $\mu\text{m}$ ; leur paroi est lisse non colorée et mesurent 0.6 à 0.8  $\mu\text{m}$  d'épaisseur avant la sporulation. Ils contiennent seulement un sporonte central alors qu'après sporulation ils sont formés de deux sporocystes contenant chacun 4 sporozoites (25), (26), (27) et (28).



**Photo 5 :** Ookyste sporulé de *Neospora caninum*, vu en microscopie optique [Service de Parasitologie, ENVL].

La connaissance des différentes formes de l'agent pathogène responsable de la néosporose intervient dans le diagnostic de la maladie, en anatomo-pathologie et permet en particulier, de réaliser un diagnostic différentiel avec d'autres protozoaires.

### 4- Cycle évolutif :

Le cycle parasitaire de *N. caninum* n'est connu que récemment et, du fait des similitudes avec *T. gondii*, des extrapolations entre ces deux parasites ont été faites. Ce n'est qu'en 1998 que le rôle du chien a été démontré expérimentalement (25), puis de manière naturelle en 2001 (29). D'autres canidés sont suspectés tels que le coyote, le renard et, le loup (30). Le cycle est dixène faisant

## CHAPITRE II : BIOLOGIE DU PARASITE

---

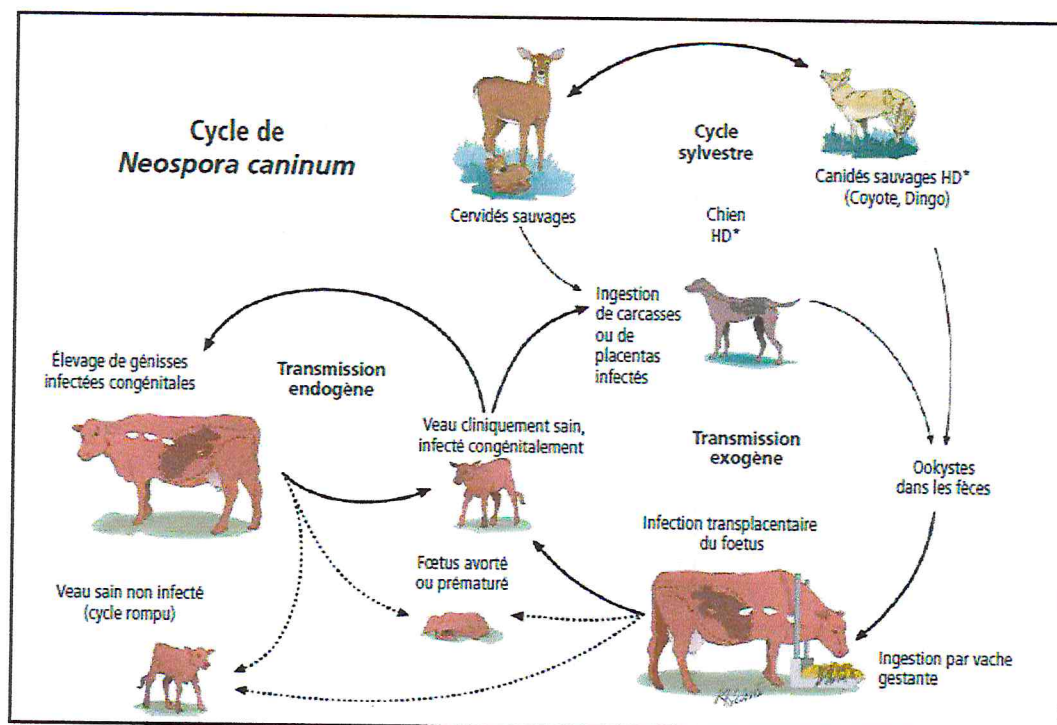
Intervenir un hôte définitif qui est le chien, qui se contamine par l'ingestion des placentas ou des avortons ; d'hôtes intermédiaires (bovins) contenant des kystes à bradyzoïtes (31). Ceci permet la transmission horizontale du parasite de l'hôte intermédiaire à l'hôte définitif.

La multiplication sexuée a lieu dans le tube digestif du chien. Des ookystes non sporulés sont rejetés en faible nombre dans le milieu extérieur lorsque le chien défèque (25). L'émission des ookystes débute 8-10 jours après l'ingestion des kystes primaires.

La sporulation a lieu 48h-72h après leur émission dans le milieu extérieur : c'est la période d'acquisition du pouvoir infestant.

La transmission horizontale à l'hôte intermédiaire a lieu par ingestion d'aliment ou d'eau de boisson contaminés par des ookystes sporulés. Aucune donnée ne permet actuellement de savoir si le chien peut réexcréter des ookystes par la suite, sans recontamination (11). Chez l'hôte intermédiaire, les ookystes sporulés évoluent en tachyzoïtes, ces derniers se divisent par endodyogénie dans les cellules de l'hôte et, peuvent contenir chacune des centaines de tachyzoïtes (Pseudo-kyste). Du fait de la réponse immunitaire et d'autres facteurs physiologiques, les tachyzoïtes se différencient en bradyzoïtes qui s'enkystent dans le système nerveux central de l'hôte adulte. Il y a donc deux phases chez l'hôte intermédiaire

- Multiplication rapide (Tachyzoïtes) suivie d'une phase d'enkystement avec multiplication lente (bradyzoïtes) (14).



**Figure 1** : Cycle évolutif de *Neospora caninum*.(32).

### 5- Culture, sensibilité et résistance :

Le développement de la culture cellulaire de *Neospora caninum* a autorisé une meilleure connaissance des différentes formes de l'agent pathogène et a permis de progressivement mieux appréhender le cycle épidémiologique du parasite.

La culture *in vitro*, ainsi que les connaissances concernant la sensibilité et la résistance des différentes formes du protozoaire, présentent également un intérêt tout particulier dans le développement de traitements contre la néosporose (2).

#### 5-1- Culture *in vitro* :

La culture cellulaire *in vitro* a été réalisée d'abord pour les tachyzoïtes de *Neospora caninum* en utilisant des monocytes et des cellules endothéliales vasculaires (33). Depuis, *Neospora caninum* a été cultivé *in vitro* sur différents types de cellules telles que les cellules rénales (Mary-Darby bovine kidney), des fibroblastes.

Seuls les tachyzoïtes ont pu être mis en évidence et restent infectants même après plusieurs années de culture (19). Il a été démontré aussi que ces tachyzoïtes se différencient en bradyzoïtes *in vitro* et que des kystes peuvent être observés. Ce passage du stade tachyzoïtes à celui de bradyzoïtes est fonction de plusieurs variations (pH, température, composition du milieu et autres facteurs). Les



## CHAPITRE II : BIOLOGIE DU PARASITE

---

kystes à bradyzoïtes ne se forment que dans les tissus nerveux *in vivo* ; on peut donc supposer que c'est la même chose *in vitro*.

La multiplication des bradyzoïtes est plus lente que celle des tachyzoïtes. C'est pourquoi on les inhibe pour permettre aux bradyzoïtes de se cultiver (34).

Toutes les techniques de culture utilisées pour *Toxoplasma gondii* peuvent être utilisées pour la culture des tachyzoïtes de *Neospora caninum* (13).

### 5-2- Sensibilité et résistance :

La résistance de *Neospora caninum* est encore mal connue à l'heure actuelle. C'est pour cette raison que, à cause de leur proximité, on estime qu'elle est comparable à celle de *T. gondii*. (2).

#### a) *Tachyzoïtes* :

Ils sont très fragilisés par l'autolyse des tissus (35), tués par l'acide chlorhydrique et la pepsine, mais pas par la trypsine à 1%(36). En revanche, ces tachyzoïtes peuvent conserver leur pouvoir pathogène huit années consécutives dans une culture cellulaire *in vitro* et de garder leur pouvoir infectieux après cryoconservation dans de l'azote liquide (37).

#### b) *Bradyzoïtes* :

Leur survie dépend des kystes, chez un hôte intermédiaire par contre, les kystes développent une résistance envers l'acide chlorhydrique et à la pepsine et, par conséquent, à l'acidité de l'estomac des carnivores. Ils survivent à 4°C et perdent leur pouvoir infectieux à moins de 20°C et ils sont résistants à la décomposition des tissus (38).

#### c) *Ookystes* :

Les ookystes sporulés sont très résistants dans le milieu extérieur (27) et(19). Ils résistent plus d'une année dans le milieu extérieur, à température ambiante et aux désinfectants (l'alcool ou le formol), mais sensibles à l'ammoniaque (39).

## CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE

### 1- Répartition géographique :

La néosporose bovine est une maladie de répartition géographique mondiale. On la retrouve dans différents pays : Etats Unis (40) et(41),les pays européens, Zimbabwe, Nouvelle-Zélande, Canada, Québec, Brésil, Japon, Mexique, Australie.

Les manifestations cliniques sont les mêmes dans les différentes régions avec des prévalences différentes. Ci-dessous un tableau récapitulatif des taux d'avortements dus à Neospora caninum.

**Tableau III** : Taux d'avortements dus a Neospora caninum. (41).

Pays	% d'avortement dus à <u>Neospora caninum</u> .
France	18% -20%
Canada	13% -22%
Nouvelle-Zélande	28%
Royaume Unis	10,5%
Pays bas	18%
Californie	24,4%

### 2- Etude épidémiologique de la néosporose

Les mécanismes qui induisent l'avortement des vaches infestées par Neospora caninum ne sont pas tous connus. Le risque d'avorter serait deux fois supérieur pour une vache séropositive que pour une vache séronégative à Neospora caninum.

#### 2-1- Epidémiologie descriptive

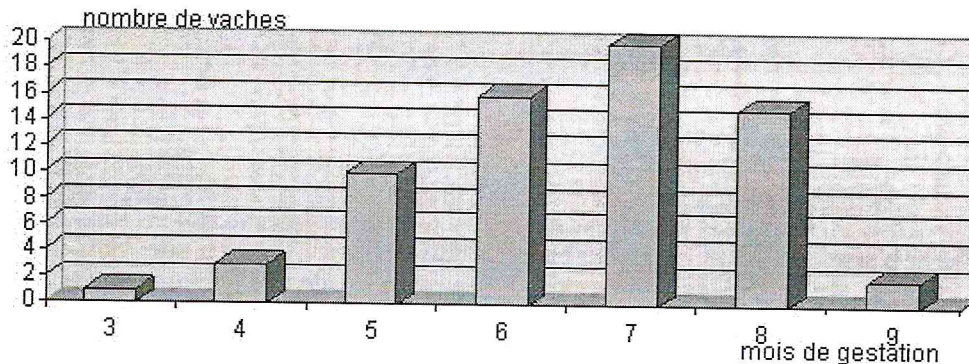
##### a) Influence du stade de gestation:

Les avortements dus à Neospora caninum surviennent principalement sur des fœtus autour du 7ème mois de gestation (42). Cet âge correspond à un stade particulier du développement du parasite, car les kystes à tachyzoïtes prédominent à l'intérieur des foyers de nécrose. Alors que chez les avortons plus jeunes, les kystes sont remplis de bradyzoïtes. Cet âge correspondrait au moment le plus instable de la relation : hôte-parasite. Cette instabilité conduit à l'avortement, qui n'est que la conséquence d'une mort fœtale du fait d'une encéphalite associée ou pas à une myocardite. L'immaturation du système immunitaire du fœtus provoquerait une réceptivité supérieure



## CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE

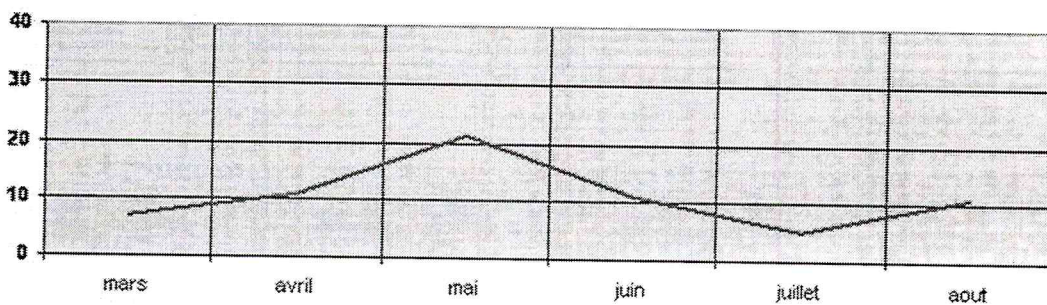
à l'agent avant 5 mois .on a remarqué que plus l'avorton est âgé plus les lésions sont moins sévères (43).



**Figure 2:** Répartition du nombre d'avortement suivant le stade de gestation (n=67)(44).

### *b) Influence de la saison*

La néosporose n'a pas vraiment de caractère saisonnier car les avortements se produisent tout le long de l'année mais il a été rapporté que c'est au printemps et en été que les proportions les plus importantes de serologie positive ont été mises en évidence (44).



**Figure 3:** Répartition des avortements selon le mois (44).

### *c) Influence du type d'élevage :*

Cette maladie touche surtout les élevages laitiers à proximité des chiens. Par ailleurs, il n'a pas été démontré que des facteurs tels que : la race, le rang de gestation, le logement aient une influence.

### *d) Autres facteurs :*

Une vache infestée congénitalement présente un risque moindre d'avortement qu'une vache infestée horizontalement du fait que le fœtus développe des anticorps anti-*Neospora* in utero, ce

## CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE

---

qu'il lui confère une certaine protection. Le risque d'avortement dépend du taux d'anticorps que présente la vache gestante : les vaches qui n'avortent pas présentent pendant la gestation des taux d'anticorps plus élevés que celles qui avorte. Le stress subi par tout le troupeau (changement alimentaire brutale, introduction d'animaux étrangers) favorise l'avortement chez la vache séropositive (44).

### 2-2- *Epidémiologie analytique*

#### *a) Transmission verticale:*

La transmission verticale de mère à fille est le principal mode de transmission de *Neospora caninum* dans les troupeaux bovins, puisque la vache séropositive a plus de 8 risques sur 10 de donner naissance à un veau infesté. Selon Joly (2002), 81% des veaux naissent sans troubles neurologiques en l'absence de passage trans-placentaire des anticorps chez les bovins. Contrairement au parasite *N. caninum*, le fœtus développe une certaine immunité in utero. Celle-ci n'est pas systématique, puisque on a observé quelques animaux séronégatifs au sein de lignées séropositives. Ce phénomène a été expliqué par « immunotolérance comparable à celle de la BVD. Il apparaît que l'embryon de 7j n'est pas une source d'infestations à *Neospora caninum* dans l'élevage il n'y a pas de transmission horizontale. Un embryon issu d'une vache positive mis en place sur une vache négative donnera naissance à un veau négatif. Cependant, un embryon issu d'une vache négative mis en place sur une vache positive risque de donner un veau infesté à la naissance (44)

#### *b) Transmission horizontale :*

La transmission horizontale est moins connue. On sait que l'hôte définitif, le chien se contamine en ingérant les tissus infectés de l'hôte intermédiaire bovin par *Neospora*. Cet hôte définitif se contaminerait en ingérant des avortons, des veaux morts et des placentas. Par la suite cet hôte excrète des oocystes dans ses fèces qui contaminent à leur tour les aliments de l'hôte intermédiaire.



## CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE

---

### c) Transmission par le colostrum :

La transmission de la néosporose par voie orale à l'aide du lait ou du colostrum expérimentalement contaminé et jusqu'à l'âge d'une semaine est possible. En revanche il semblerait que la transmission orale de la néosporose à partir des tissus d'animaux naturellement infestés tel que le placenta est inefficace car, les tachyzoïtes sont soit endommagés par la préparation du mélange où ils existent si peu dans les tissus Il faut également prendre en compte le rôle du système immunitaire du veau.

### 3- Sources

Les sources du parasites sont diverses :

#### 3-1 Chien :

Le chien étant l'hôte définitif, il transmet la maladie aux hôtes intermédiaires particulièrement aux bovins mais aussi aux ovins, caprins, équins. Il a été remarqué que suite à l'introduction d'un nouveau chien dans l'élevage, il est généralement à l'origine d'une épidémie d'avortements qu'il soit jeune ou adulte ou d'une portée de chiots nées dans l'exploitation. Ceci s'expliquerait par la contamination du chien à son arrivée par consommation de placenta, de fœtus avortés ou de liquide utérin puis, par la transmission aux bovins encore sains(45).

#### 3-2 Bovins :

Les bovins constituent la deuxième source du parasite à l'origine de la contamination d'autres bovins lors de transmission verticale mais aussi des hôtes définitifs lors de transmission horizontale. Ainsi l'achat d'un bovin peut être à l'origine de l'infection du troupeau. Cette dernière n'est que verticale et seule la lignée de ce bovin est atteinte .Cela représente peu d'animaux bien que ce nombre augmente lentement. Le nombre de bovins infectés dans le troupeau peut augmenter rapidement et être suivi d'une véritable flambée d'avortement (45).

#### 3-3Autres espèces :

D'autres espèces sont également soupçonnées d'être sources du parasite comme hôte intermédiaire : ovins, caprins, équins. Et d'autres comme hôtes définitifs : renard, coyote, loup. Les oiseaux le sont aussi car des études ont montré une corrélation entre le nombre de volailles présents dans une exploitation et la séroprévalence à Neospora caninum (46).Des pigeons ont d'ailleurs pu être infectés expérimentalement.

## CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE

---

### 3-4 Milieu extérieur :

Le milieu extérieur est la source d'exposition puisque les oocystes se retrouvent dans le milieu externe après leur émission. C'est d'ailleurs dans ce milieu qu'a lieu la sporulation nécessaire à l'infection de l'hôte intermédiaire. La contamination des aliments et de l'eau de boisson par des oocystes, ce qui les rend sources d'infection.

### 4-Mode d'infection

Face à un cas de néosporose en élevage, il convient d'abord de déterminer le mode de contamination principale et de ne pas réformer trop rapidement les vaches infectées après la naissance (47). L'infection d'un nouvel animal peut s'effectuer par ingestion de l'oocyste sporulé, ou encore par des tachyzoïtes ou des kystes tissulaires hébergés par les hôtes intermédiaires. La spécificité pour les hôtes intermédiaires n'est pas stricte, si bien que les sources et réservoirs animaux sont multiples, même si l'on ne peut actuellement attribuer un rôle épidémiologique prépondérant à une espèce plus qu'à une autre. On sait que le pouvoir infectant des tachyzoïtes et des kystes à bradyzoïtes est variable en fonction des hôtes (carnivores, herbivores, rongeurs), de la voie d'infection (orale, transplacentaire), de la dose ingérée ou inoculée, mais aussi en fonction de l'isolat de *N.caninum*(11).

Récemment, la présence de *Neospora Caninum* a été démontrée dans le sperme de taureau, même en faible quantité et de manière ponctuelle, conduit à s'interroger sur le risque de contamination de la mère séronégative lors de l'insémination artificielle ou de la saillie, et le risque de transmission de la maladie au fœtus. L'infectiosité de la semence contaminée par des tachyzoïtes a été démontrée à travers la parasitémie et la dissémination du parasite dans plusieurs organes (48). Certains primates sont réceptifs à l'infection expérimentale et l'affection induite est en tout point semblable à la toxoplasmose. Le risque résiderait dans l'ingestion de viandes ou de viscères de bovins crus ou peu cuits. La souris constitue un modèle expérimental utile pour l'étude de la biologie, de l'immunologie et l'évaluation de molécules potentiellement actives tandis que la chèvre et le mouton représentent d'excellents modèles de néosporose congénitales (13).



### 1- Pathogénie :

*Neospora caninum* est un parasite primaire puisque, lors de néosporose clinique, aucun autre agent ou facteur pathogène n'est généralement mis en évidence (7).

Les bovins adultes ne présentent aucun signe clinique de maladie; l'avortement et la mortinatalité sont les seules manifestations de l'infection (2).

Cette partie a pour objectif de mieux cerner les mécanismes mis en jeu par l'agent pathogène lors de l'infection d'un hôte, mais aussi de souligner les modalités de défense de ce dernier.

#### 1-1-Invasion cellulaire :

L'invasion cellulaire par les tachyzoïtes fait intervenir des récepteurs et des protéines libérés par les micronèmes, les rhoptries et les granules denses. Au départ, le parasite se fixe grâce à ses antigènes de surface (*N. caninum* SAG-related sequence = 2 NcSRS2), de manière aléatoire (sans orientation particulière), sur la cellule hôte. Puis, le parasite se replace de façon à ce que son pôle antérieur soit contre le plasmalemme de la cellule hôte. Le conoïde provoque l'invagination de la membrane plasmique et diverses protéines sont alors émises dans la vacuole parasitophore ainsi formée. Il existe une zone d'attachement entre la membrane externe du parasite et la membrane plasmique de l'hôte par l'intermédiaire d'adhésines synthétisées par les micronèmes. Le parasite rentre progressivement dans la cellule par glissement et se retrouve finalement entièrement dans la vacuole parasitophore (31). Il faut noter que les protéines transmembranaires de la cellule hôte sont exclues de la Vacuole parasitophore, ce qui interdit alors la fusion des lysosomes avec celle-ci (31). Ellis & al (49) ont aussi démontré l'existence d'une association entre des organites de l'hôte et les rhoptries du parasite, mais on ne connaît pas encore le rôle joué par cette association (49) et(31).

A l'heure actuelle, une douzaine de protéines et deux antigènes de surface, intervenant dans l'adhésion et la formation de la vacuole parasitophore, ont été identifiés chez *N. caninum*. Pour l'instant, seules quelques-unes de ces molécules ont fait l'objet de recherches pour déterminer leur rôle exact; pour les autres, une analogie a été faite avec *T. gondii*, mais les données restent à vérifier. De même, une compréhension plus approfondie de cette invasion cellulaire devrait permettre d'élucider les raisons pour lesquelles certaines cellules sont plus touchées que d'autres et également celles pour lesquelles certaines espèces tels que les rongeurs semblent être plus résistantes à l'infection (31).

### 1-2-Lésion

On retrouve une nécrose non suppurative au niveau du tissu nerveux, des reins, du myocarde et d'une manière moins fréquente dans le foie et les poumons. Cette nécrose on peut la retrouver au niveau du placenta. Elle est due au développement des tachyzoïtes dans les cellules et la destruction de ces dernières. Il a été montré aussi des lésions non pathognomoniques de myocardites, de pneumonie interstitielle, d'hépatite (50). Les fœtus peuvent être momifiés. On peut aussi suspecter des mortalités en dessous de trois mois de gestation et de la mortalité embryonnaire due à *N. caninum* (50) et (34).

## 2- Tableau anatomo-clinique

### 2-1- Symptômes

#### *α-Bovins* :

L'infection des bovins par *N. caninum* est le plus souvent asymptomatique. La néosporose se manifeste cependant parfois, par des avortements chez la vache et, plus rarement, par des troubles nerveux chez les jeunes veaux de moins de deux mois (51) et (50).

#### *α-Avortement* :

Il représente la seule manifestation clinique chez les bovins adultes. Celui-ci, sans prodrome, apyrétique, sans rétention placentaire, ni de complication infectieuse (métrite), des glaires et, des chaleurs translucides sont parfois observés le jour d'expulsion du fœtus. La vache revient généralement en chaleur et sa fertilité pour le cycle suivant n'est pas compromise. Le taux de la réussite à l'insémination suivante est en principe bon (52). L'avortement peut toucher une seule vache (avortement sporadique) ou jusqu'à 30% des animaux en peu de temps (avortement épidémique) et aucun caractère saisonnier ne semble intervenir (27). Les avortements touchent les vaches quelque soit leur âge et quelque soit le type de l'animal (laitier ou allaitant) (10). L'avortement survient, en principe, à partir du troisième mois de gestation et jusqu'à neuf mois, avec un maximum d'avortements à *N. caninum* entre cinq et six mois de gestation (53) et (10). Le fœtus peut mourir in utero, il est alors parfois résorbé, momifié ou autolysé. Le veau peut aussi être mort-né ou naître vivant. La mort fœtale peut sans doute survenir pendant toute la durée de la gestation, mais elle peut ne pas être diagnostiquée en cas de mortalité embryonnaire précoce ou de résorption fœtale, avec retour en chaleurs de l'animal (27).



### B- Veaux:

Les veaux nés de vaches infectées sont souvent infectés de néosporose. Chez ces veaux on observe des signes cliniques neurologiques :

- Difficulté à se lever, ataxie, paralysie, et raideur des membres,
- Fléchissement ou une hyperextension des pattes arrière et/ou avant, et une perte de proprioception,
- Diminution du réflexe rotulien,
- Exophtalmie avec une déviation du globe oculaire,
- Déformations diverses des membres antérieurs et/ou postérieurs (54), (55), et(10).
- Hydrocéphalie ou de malformations de la colonne vertébrale.

Ces signes apparaissent généralement entre le 3eme et 5eme jour après la naissance mais peuvent apparaître à l'âge de deux mois (37). Les symptômes, puis la mort surviennent plus particulièrement au cours du premier mois (27).

Parfois l'animal peut présenter de l'hyperthermie avec des difficultés respiratoires (56). Certains veaux présentent également un déficit pondéral à la naissance, associé à un faible développement musculaire (14) et(27).

### **2-2- Lésions**

Les lésions ne se retrouvent que chez les avortons ou les veaux nés infectés et mourants rapidement après leur naissance. Ces lésions sont très proches de celles provoquées par *T. gondii* (rare chez les bovins) et celles causées par *Sarcocystis sp.*

#### a) Lésions macroscopiques:

Les lésions macroscopiques sont rares et sont localisées uniquement au niveau du cerveau, du cœur et des muscles. Il s'agit de petits foyers de nécrose sous forme de stries de couleur pâle à foncée. Certains fœtus sont momifiés ou autolysés (57).

#### b) Lésions microscopiques:

Les lésions peuvent être de type dégénératif ou inflammatoire et, sont localisées au niveau de nombreux tissus fœtaux, mais plus particulièrement au niveau du système nerveux central, du cœur, des muscles striés et du foie (57) et (43).

L'examen anatomo-histologique de l'encéphale montre des lésions sur les organes suivants:

- Encéphale : encéphalite non suppurative, avec des foyers de nécrose localisés, ou encore, des foyers de gliose (34). Les foyers de gliose sont souvent adjacents des capillaires, dont l'endothélium est hypertrophié et, entourés d'un amas de cellules mononuclées. La lésion se présente au niveau de la matière blanche ou du tronc cérébral (57).

- Myocarde : les lésions sont de type inflammatoire, localisées ou diffuses, et de type nécrotique (34).

### 3- Réponse immunitaire contre *N. caninum*

La réponse de l'organisme contre *N. caninum* est beaucoup plus cellulaire qu'humorale .le système immunitaire est actif contre les tachyzoïtes; les bradyzoïtes sont tolérés par l'organisme (58).

Suite a une infection a *N. caninum*, on observe la synthèse des différentes interleukines. La réponse est donc majoritairement a médiation cellulaire initiée par l'interféron- $\gamma$  et l'interleukine-4. Il existe aussi une réponse humorale où des IgG1 et IgG2, sont majoritairement synthétisés (1). Des études ont montré que les veaux développent une réponse immunitaire qui n'est pas forcément associée à une efficacité immunitaire (59) et (50). Ainsi de nombreux veaux réagissent à l'infection mais ils sont incapables de la juguler (1).

On ne sait pas si une vache séropositive développe suffisamment son système immunitaire pour empêcher un passage vertical à son fœtus lors d'une autre contamination. On ne sait surtout pas, si une vache séropositive a été seulement en contact avec le parasite est immunisée contre une réinfection, ou si elle est contaminée et héberge alors *Neospora* (60).



### **1- Diagnostic épidémio-clinique :**

Le diagnostic est très difficile car les symptômes sont peu évocateurs. Le seul symptôme de la neosporose est l'avortement chez les bovins, un avortement qui se produit entre 3-9 mois de gestation, apyrétique, sans rétention placentaire, ni prodrome avec des lésions observées sur le fœtus tel que : la momification ou l'autolyse avec foyers de nécrose au niveau du foie ; rein, cœur et surtout cerveau.

La mortalité et les signes nerveux sont aussi évocateurs de cette pathologie.

### **2-Diagnostic différentiel :**

#### ***2-1-Causes d'avortement chez la vache :***

On classe les causes d'avortements en causes parasitaires et infectieuses ou dus aussi à des carences ou problèmes alimentaires. Généralement les causes infectieuses (bactériennes, virales) sont les plus fréquentes et certaines maladies sont plus importantes étant donné que c'est des zoonoses. En voici des tableaux qui illustrent ces causes.

Tableau IV : Diagnostic différentiel lors d'avortements chez les bovins ; maladies infectieuses à rechercher dans un premier temps (61) ;(62) ;(63) et(64).

Étiologie	Taux d'avortement	Sources	Moment de l'avortement	Clinique associée	Diagnostic	
					Prélèvements	Techniques
Brucellose <i>Brucella abortus</i> <i>B. meliitensis</i>	0,01% ou 5 avortements en 2001 Enzootique à épizootique	-Porteurs chroniques, avortons, annexes fœtales, lochies, eaux fœtales. -Lait, locaux infectés.	Dernier trimestre	-Mortinatalité, veaux chétifs. -Non délivrance. -Infertilité.	-Fœtus, placenta ou mucus vaginal  -Fœtus, placenta, lait, sécrétions vaginales -Sang	-Bactérioscopie : calques et coloration de Stamp ou de Koster -Bactériologie : Culture sur milieu de Farre -Sérologie : EAT et FC ou ELISA
Salmonellose <i>Salmonella Dublin</i> +++ <i>S. Typhimurium</i> <i>S. Enteritidis</i>	Sporadique Surtout en élevage laitier	-Pâtures, eaux contaminées, rongeurs, oiseaux, hommes. -Porteurs chroniques, malades, fèces, urine, lait.	Surtout 6 <sup>ème</sup> au 8 <sup>ème</sup> mois	-Entérite, hyperthermie, tujhos quelques jours avant. -Hépatite parfois. -Veaux morts nés. -Non délivrance.	-Fœtus et placenta	-Bactériologie : cultures sur milieux spécifiques
Chlamydiafilose <i>Chlamydia psittaci</i> <i>C. abortus</i> <i>C. pecum</i>	5% Sporadique	-Avorton, annexes, lochies, sécrétions utérines. -Lait, locaux infectés, milieu extérieur.	Dernier tiers de gestation	-Métrite, mammité, troubles de reproduction. -Entérite, infection pulmonaire, encéphalomyélite sporadique. -Non délivrance.	-Fœtus et placenta   -Sang (2 fois à 15j)	-Bactérioscopie : calques et colorations de Machiavello ou Stamp -Bactériologie : pas en pratique -PCR -Sérologie : FC ou ELISA
Fièvre Q <i>Coxiella burnetti</i>	1 à 3 % Enzootique	-Avortons, annexes, sécrétions utérines. -Déjection de tiques, lait.	Tout stade	-Vélages prématurés fréquents. -Métrite parfois. -Non délivrance.	-Fœtus et placenta   -Sang (2 fois à 15j)	-Bactérioscopie et bactériologie : idem Chlamydia, PCR -FC ou ELISA
Listériose <i>Listeria monocytogenes</i> +++	Sporadique	-Ensilage mal conservé. -Rongeurs.	4 <sup>ème</sup> au 8 <sup>ème</sup> mois	-Hyperthermie, diarrhée profuse. -Métrite aigue. -Non délivrance.	-Fœtus et placenta	-Bactériologie : culture directe ou après enrichissement
Mycoses <i>Aspergillus</i> +++ <i>Candida</i> , <i>Mucor</i> , <i>Absidia</i> , <i>Rhizopus</i>	10% (?) Sporadique à épizootique	-Aliments mal conservés. -Locaux confinés, chauds et humides.	3 <sup>ème</sup> au 8 <sup>ème</sup> mois	-Pas de prodrome. -Non délivrance.	-Placenta, fœtus	-Culture : mise en évidence dans l'épaisseur du placenta, sur caillette de fœtus



Tableau V : Diagnostic différentiel lors d'avortements chez les bovins ; maladies infectieuses à rechercher secondairement (61) ;(62) ;(65) et (20).

Étiologie	Taux d'avortement	Sources	Moment de l'avortement	Clinique associée	Diagnostic	
					Prélèvements	Techniques
<p>Leptospirose <i>Leptospira</i> <i>Icterohaemorrhagiae</i> <i>L. Grippolyphosa</i>, <i>L. Sejroe</i>, <i>L. Australis</i> <i>L. Interrogans</i></p>	3% Sporadique, parfois enzootique	-Porteurs sains, malades, contenu utérin. -Urine, lait (3 mois). -Rongeurs.	Dernier trimestre	-Lésions cutanées, entérite, ictère, anémie, mammites hyperthermie, agalaxie. -Non délivrance, stérilité. -Lait rosé.	-Urine lait et fœtus  -Fœtus et placenta  -Sang (2 fois à 15j)	-Microscopie fond noir, colorations de Sartovivago, Levaditi -Bactériologie : difficile -Sérologie (troupeau) : microagglutination
<p>Campylobactériose <i>Campylobacter fetus</i> <i>veneralis</i> <i>C. fetus fetus</i></p>	Environ 0% en France Surtout en allaitant	-Taureaux et vaches infectés. -Lochies. -Portage digestif.	Tout stade	-Vaginite, endométrite. -Stérilité temporaire. -Mortalité embryonnaire précoce.	-Fœtus et placenta  -Fœtus et placenta	-Histologie : coloration de Sartovivago, calques -Bactériologie : culture sur milieu spécifique
<p>Rhinotrachéite Infectieuse (IBR) Herpèsvirus</p>	Sporadique à épizootique	-Porteurs sains, malades, contenu utérin. -Lait, semence.	Après le 5 <sup>ème</sup> mois	-Rhinotrachéite. -Vulvo-vaginite, balano-posthite, métrites. -Mortinatalité, veaux chétifs.	-Fœtus -Fœtus (congelé) -Sang (2 fois à 15j)	-IF directe (foie, reins) -Virologie : culture sur milieux cellulaires -Sérologie : ELISA
<p>BVD/MD Pestivirus</p>	Sporadique à épizootique	-Porteurs sains, IPI, malades, fèces, urine. -Lait, contenu utérin, semence.	Avant le 5 <sup>ème</sup> mois	-Mortinatalité, IPI, veaux chétifs. -Maladie des muqueuses. -Infertilité.	-Fœtus -Fœtus (congelé) ou sang (IPI) -Sang	-Antigénémie (rate) -Culture sur milieux cellulaires ou recherche du virus -PCR -Sérologie : ELISA (mère)
<p>Trichomonose <i>Trichomonas foetus</i></p>	5% Sporadique Surtout en élevage allaitant	-Taureaux et vaches infectés.	Première moitié de gestation, surtout avant 3 mois	-Stérilité chez le taureau. -Vaginite, endométrite, pyomètre.	-Fœtus ou mucus prépuccial, vaginal -Fœtus placenta -Mucus	-Histologie (état frais ou MGG)  -Cultures sur milieux spécifiques)
<p>Sarcosporidiose <i>Sarcocystis cruzi</i></p>	?	-Chiens, chats, hommes.		-Souvent inapparent ou tufhos, fièvre, anorexie, sialorrhée, anémie, ulcères buccaux, alopecie, hémorragies, pétéchies et troubles nerveux. Durée : 1 à 2 semaines.	-Placenta  -Sang	-Examen anatomopathologique +++ -Sérologie : peu fiable

**Tableau VI :** Diagnostic différentiel lors d'avortements chez les bovins ; phénomènes non infectieux (61) et (62)

Etiologie	Taux d'avortement	Sources	Moment de l'avortement	Clinique associée	Diagnostic	
					Prélèvements	Techniques
Origine génétique	Sporadique, 20% des cas de stérilité	-Mutations génétiques ou anomalies chromosomiques.	Précoce	-Absence d'autres signes.	-Aucun prélèvement.	
Origine mécanique	Sporadique	-Transport, surmenage musculaire, confinement, fouille...	Tout stade	-Hyperthermie. -Traumatisme, intervention chirurgicale ou fouille associée.	-Aucun prélèvement.	
Origine iatrogène	Sporadique	-Hormones. -Purgatifs, corticoïdes, BZD, iode, ...	Fonction du produit utilisé et du moment de son utilisation.	-Aucun prélèvement mais interrogation de l'éleveur sur les traitements donnés à l'animal.		
Origine toxique	Sporadique à épizootique	-Phytoestrogènes (trèfle, luzerne, dactyle, fénugrec), nitrates, aiguilles de pin,...	Fonction du produit ingéré et du moment de son ingestion.	-Possibilité de prélever le contenu du rumen et interrogation de l'éleveur.		

**2-2-Causes d'atteintes nerveuses chez le veau :**

On classe aussi les atteintes nerveuses et locomotrices du veau selon leur origine infectieuse ou virale ou traumatique (lors de dystocies par exemple) en voici aussi des tableaux illustrant ces causes.



**Tableau VII :** Diagnostic différentiel lors d'atteinte nerveuse, voire locomotrice, chez les veaux à la naissance : origines infectieuses (66).

Affection	Agent étiologique	Clinique	Diagnostic
Méningites et méningo-encéphalites bactériennes	-E.Coli surtout, mais aussi des salmonelles, des streptocoques, des pasteurelles ou des bactéries anaérobies	-Hyperthermie, hyperesthésie, rigidité de la nuque, dépression, amaurose, parésie, ataxie, opisthotonos, agitation ou dépression, anorexie, perte du réflexe de succion. -Troubles digestifs, omphalite, polyarthrite ou lésions oculaires.	-Analyses biochimiques : leucocytose avec neutrophilie et lymphopénie. -Cytologie et bactériologie sur le LCR.
Listériose	<i>Listeria monocytogenes</i>	-Hyperthermie, dépression, marche en cercle, paralysies isolées, mortalité.	-Cytologie et bactériologie sur le LCR : nombreux macrophages et lymphocytes.
Infections virales d'origine congénitale	-BVDMD lors d'infection fœtale -Bunyavirus lors d'infection fœtale (maladie d'Akabane)	-Hypoplasie cérébelleuse ou hydrocéphalie. -Hydrocéphalie.	-Histologie (foie, rate, ganglion), virologie ou sérologie (sang du veau).

**Tableau VIII:** Diagnostic différentiel lors d'atteinte nerveuse, voire locomotrice, chez les veaux à la naissance : origines congénitales (67).

Affection	Agent étiologique	Clinique	Diagnostic
Syndrome cérébelleux	-Souvent du au virus BVDMD -Hydrocéphalie et hydranencéphalie idiopathiques	-Vigilance normale, ataxie, tremor, défauts de posture, démarche en cercle avec hypermétrie. -Absence de clignement à la menace, syndrome de Horner possible.	Histologie : hypoplasie du cervelet.
Aplasia, hypoplasie, dégénérescence cérébelleuse	-Génétique et/ou congénitale (infections prénatales par le virus BVDMD)	-Ataxie périnatale, troubles de l'équilibre, opisthotonos, mouvements cloniques et tremblements.	Examen anatomopathologique du cortex cérébelleux.
Atrophie du cortex cérébelleux	Congénitale et génétique (prédisposition chez les veaux Holstein et Angus)	-Ataxie et convulsions dès les premières heures de vie, isolées ou répétées.	Examen anatomopathologique du cortex cérébelleux.
Cédème cérébral congénital	Congénitale et génétique (veaux Hereford)	-Décubitus permanent, hyperesthésie.	Examen anatomopathologique : vacuolisation neuronale.
Myélodysplasie	-Congénitale due à une anomalie de développement de la moelle épinière	-Parésie, ataxie des postérieurs, démarche en « saut de lapin ».	Examen anatomopathologique : développement incomplet de la moelle épinière.

**Tableau IX :** Diagnostic différentiel lors d'atteinte nerveuse, voire locomotrice, chez les veaux à la naissance : origines congénitales, affections métaboliques (67).

Affection	Agent étiologique	Clinique	Diagnostic
$\alpha$ -mannosidose	-Maladie métabolique héréditaire due à un déficit en $\alpha$ -mannosidase chez les veaux de race Holstein, Angus et Simmental	-Syndrome cérébelleux.	-Examen histopathologique.
$\beta$ -Mannosidose	-Maladie métabolique héréditaire due à un déficit en $\beta$ -mannosidase chez les Salers	-Anomalies morphologiques de la boîte crânienne, nystagmus, tremor, décubitus, ataxie, agressivité, pédalage et opisthotonos parfois, mortinatalité.	Examen histopathologique : vacuolisation des neurones et du pancréas.
Gangliosidose	-Maladie métabolique héréditaire due à un déficit en $\beta$ -galactosidase chez les veaux Frisons consanguins	-Vacillement du train postérieur.	Examen anatomopathologique : vacuolisation des neurones et démyélinisation.
Citrullinémie	-Maladie métabolique héréditaire due à un déficit enzymatique chez les veaux de race Holstein et Frisone	-Abattement, cécité, convulsions, opisthotonos, décubitus permanent.	Examen anatomopathologique : œdème cérébro-cortical, congestion, dégénérescence neuronale et œdème astroglial.

### 3-Diagnostic expérimental :

Il existe plusieurs types d examens permettant de poser un diagnostic de certitude.

#### 3-1- Méthodes directes :

##### a) Anatomopathologie :

Permet de mettre en évidence des lésions sur le fœtus ces lésions touchent principalement le SNC, le cœur, le foie, les muscles squelettiques(2). Cette technique est peu utilisée en Algérie .Utilisée surtout pour les pathologies humaines.

##### b) Histologie:

Cette méthode est sûre du diagnostic directe et facile a mettre en œuvre dans les laboratoires et peu coûteuse.

Et permet la visualisation directe des parasites. Sauf que les kystes, bradyzoites, tachyzoites sont peu nombreux il faut donc des histologistes expérimentés(1).

### *c) Immunohistochimie :*

Sur une coupe histologique on fait incuber des anticorps anti neospora qui vont se fixer (1)

### *d) La PCR (Polymérase Chain Reaction) :*

Elle permet de détecter les tachyzoites dans les pièces prélevées (foie, encéphale, le cœur, etc.). Ces méthodes se sont développées surtout depuis 1996.

Différentes amorces ont été testés et retenus (54) et (50). Le seuil de détection du nombre de pathogène est 5000 tachyzoites par g de cerveau(51). ce qui correspond a une faible quantité toutefois, on n'a aucune certitude de la quantité min retrouvée chez des animaux atteints.

La PCR a deux inconvénients qui sont :

- Son cout élevé

- La baisse de sa sensibilité sur les pièces autolyses, ce qui est le plus souvent le cas des avortons.

Cette technique est utilisée chez nous que pour des pathologies humaines.



Tableau X: Principaux avantages et inconvénients des méthodes diagnostiques directes, utilisables en cas de suspicion de néosporose bovine (2).

Méthode	Avantages	Inconvénients
Histologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• méthode de référence</li> <li>• coût modéré [Journal &amp; Pital, 2001a]</li> <li>• mise en œuvre simple</li> <li>• visualisation de foyers de nécrose entourés de cellules inflammatoires mononucléées [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• visualisation de kystes tissulaires dans les tissus nerveux ; de tachyzoïtes dans le cerveau, le placenta, le cœur et les muscles squelettiques [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• manque de spécificité (faux positifs) [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• inutilisable en cas d'autolyse [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• demande une habitude de lecture [Journal &amp; Pital, 2001a]</li> <li>• nécessité de plusieurs coupes [Journal &amp; Pital, 2001a]</li> <li>• visualisation des parasites assez rare tout de même [Journal &amp; Pital, 2001a]</li> </ul>
Immunohistochimie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• visualisation des kystes tissulaires et de tachyzoïtes surtout dans le cerveau, le foie et le cœur [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• utilisable chez des fœtus momifiés ou autolysés [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• bonne spécificité [Journal &amp; Pital, 2001a]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• nécessite une bonne habitude de lecture [Marquer &amp; Chermette, 2000 ; Journal &amp; Pital, 2001a]</li> <li>• nécessité de plusieurs coupes et de temps [Wonda, 2000 ; Journal &amp; Pital, 2001a]</li> <li>• manque de sensibilité [Wonda, 2000 ; Dubey, 2003]</li> <li>• quelquefois existence de réactions croisées avec <i>T. gondii</i> [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• reste difficile en cas d'autolyse marquée [Journal &amp; Pital, 2001a]</li> </ul>
Amplification génique (PCR)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• possibilité de détection d'ADN de <i>Neospora</i> à partir de pratiquement tous les tissus fœtaux et du placenta [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• mise en évidence d'ADN alors que les anticorps anti-<i>Neospora caninum</i> peuvent ne pas être détectables [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• compatible avec un début d'autolyse [Journal &amp; Pital, 2001a]</li> <li>• méthode la plus sensible et la plus spécifique [Marquer &amp; Chermette, 2000 ; Journal &amp; Pital, 2001a]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• coût. nécessité d'un matériel spécialisé [Marquer &amp; Chermette, 2000 ; Journal &amp; Pital, 2001a]</li> <li>• utilisée seule, ne permet pas de distinguer néosporose infection et maladie [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• pas de visualisation des lésions [Journal &amp; Pital, 2001a]</li> </ul>

3-2- Méthodes indirectes :

a) Immunofluorescence indirecte (IFI) :

c est une des premières méthodes sérologiques pour détecter *Neospora caninum* .elle permet une mesure quantitative au titre présents chez l animal testé (68), et(69).

C'est aussi une méthode de référence .les anticorps anti-*Neospora* sont détectés par fluorescence après fixation sur des antigènes .les fluorescences doivent entourer complètement les parasites. On considère que le bovin est infecté lorsque le taux d anticorps dépasse le seuil de 1/640eme (70)

*b) Séroagglutination :*

Méthode pratiquée sur toutes les espèces : les anticorps spécifiques IgM sont scindés par une incubation à la chaleur en IgG ce sont eux détectés par le test. l agglutination est un test sensible et spécifique qui permet aussi de quantifier un taux d anticorps (71 et 72).

*c) Méthode immuno –enzymatique (ELISA) :*

La fixation des anticorps à des antigènes fixés au fond d'une cupule puis on fait incuber des anticorps bovins sur lesquels est fixés un colorant enzymo-activable.

Après l'action de l'enzyme .on mesure une densité optique correspondante à la concentration d anticorps dans le sérum à tester(1)

Les tests ELISA pour *N. Caninum*, ont une bonne sensibilité et une bonne spécificité (86% -96%) avec un risque de réactions croisées. ELISA est un test facilement automatisable et on peut effectuer les tests en grand nombre (gain de cout et rapidité) (73).

Ce test a été amélioré et permet actuellement de donner plus de précisions de sorte qu'on pourrait différencier entre une infection précoce et une infection tardive (74).



Tableau XI: Principaux avantages et inconvénients des méthodes diagnostiques indirectes,

Méthode	Avantages	Inconvénients
IFI	<ul style="list-style-type: none"> <li>• méthode sérologique de référence</li> <li>• méthode quantitative [Barr &amp; al., 1995 ; Journal &amp; Pital, 2001a]</li> <li>• relativement simple, rapide, peu coûteuse et utilisable en routine dans un laboratoire [Ottar &amp; al., 1997 ; Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• très grande spécificité et sensibilité élevée surtout sur sérum maternel [Ottar &amp; al., 1997 ; Frossling &amp; al., 2003]</li> <li>• utilisable sur le sang des adultes, des veaux avant prise colostrale et sur les liquides péritonéaux et pleuraux des fœtus [Para &amp; al., 1995a]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• existence de réactions croisées avec d'autres <i>Apicomplexa</i> dans certains tests [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• lecture non standardisée de la fluorescence [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• choix du seuil non standardisé [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• il conviendrait mieux de comparer les titres de mêmes animaux à deux moments différents [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• intérêt surtout à l'échelle du troupeau [Marquer &amp; Chermette, 2000], après un examen histologique confirmant l'existence de néosporose [Ottar &amp; al., 1997]</li> </ul>
Agglutination directe	<ul style="list-style-type: none"> <li>• test spécifique et très sensible, utilisable sur différentes espèces animales [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• méthode simple et quantitative [Journal &amp; Pital, 2001a]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• intérêt surtout à l'échelle du troupeau [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• Difficulté de lecture parfois</li> </ul>
Immunoblot	<ul style="list-style-type: none"> <li>• spécifique si au moins trois antigènes immunodominants décelés [Para &amp; al., 1995b].</li> <li>• bonne sensibilité [Para &amp; al., 1995b].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• risque de réaction croisée avec <i>Toxoplasma gondii</i> (dilution et antigène recherché) [Para &amp; al., 1995b].</li> </ul>
Test immuno-enzymatique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• rapide et précis, peu coûteux, constant, objectivité du lecteur [Para &amp; al., 1995b]</li> <li>• très sensible et spécifique [Para &amp; al., 1995b ; Frossling &amp; al., 2003]</li> <li>• utilisation sur le lait [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• automatisation réalisable sur un grand nombre d'échantillons [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• choix des seuils non standardisés entre les différents kits [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> <li>• intérêt surtout à l'échelle du troupeau [Marquer &amp; Chermette, 2000]</li> </ul>

Utilisables en cas de suspicion de néosporose bovine (2).



### 1-Espèce canine :

Le chien étant l'hôte définitif, il a donc les mêmes modes de transmission. La manifestation clinique majeure est l'atteinte neurologique chez les chiots causant même leur mort (13) et (75). Les symptômes les plus fréquemment décrits sont une méningo-encéphalomyélite et/ou une ataxie progressive des membres postérieurs qui gagne peu à peu tout l'animal. Des troubles oculaires, cutanés, pulmonaires peuvent être également associés à la néosporose. Ils peuvent être présents avec les symptômes nerveux classiques (13) et (75)

### 2-Espèce équine :

Chez le cheval, la néosporose est égale une myélo-encéphalite à protozoaire. Les symptômes sont généralement, une ataxie, une faiblesse musculaire et, une diminution du tonus de la queue (76). Cette néosporose est due *Neospora hughesii*. (76) et (18).

### 3-Espèce ovine :

*Neospora caninum* peut infecter les ovins, causant des avortements chez les femelles gestantes et des lésions identiques à celles signalées chez les bovins (77).

### 4-Espèce féline :

Du fait de la similitude entre les deux protozoaires *T. gondii* et *N. caninum*, le chat a été suspecté d'être aussi l'hôte définitif de *N. caninum*. L'animal n'intervient pas dans le cycle mais, chez les chats infectés expérimentalement les résultats similaires d'une infection à *N. caninum* des chiens, tels que des lésions de type Encéphalomyélite et de Nécrose des muscles squelettiques ont été enregistrés. (9).

### 1 – TRAITEMENT

A ce jour il n'existe aucun traitement véritablement efficace de la néosporose. Quelques essais ont eu lieu avec plus ou moins de réussite, comme ceux menés avec des sulfamides, la pyrirentéthamine et la clindamycine sur des chiots présentant des troubles neurologiques ou cutanés (78) et l'effet d'autres molécules comme le toltrazuril, qui est efficace sur l'infection aiguë et sur l'absence de contamination transplacentaire a été évalué. D'autres molécules comme la clindamycine, le ponazuril et le sulfonamide, ont été évaluées in vivo avec une efficacité intéressante. In vitro, on a testé quelques molécules tel que les anticoccidiens aviaires, le décoquinate. Ce dernier agit sur le parasite intra cellulaire (33).

### 2 - PROPHYLAXIE

#### 2-1 - Prophylaxie médicale

Elle repose essentiellement sur la vaccination .les vaccins anti protozoaires sont de plus en plus étudiés pour cela il faut une réponse qui doit prévenir contre la neosporose aiguë et surtout une protection de l'infection verticale du fœtus au cours de la gestation. On a utilisé une injection de tachyzoïtes virulents tués ou non et vecteurs viraux porteurs de séquences recombinées de *N.Caninum*. Des résultats encourageants ont été obtenus chez des bovins immunisés avant la mise à la reproduction et ayant subi une infection expérimentale à 140 j de gestation (79).

Récemment, un vaccin préparé à partir de tachyzoïtes a reçu une autorisation temporaire de mise sur le marché aux Etats Unis (Neoguard ® Intervet USA).

Il a permis d'obtenir une séroconversion vis à vis de *N.Caninum* et sans provoquer des effets secondaires sur la production laitière ni la qualité de viande.

#### 2-2 - Prophylaxie sanitaire

##### a) Mesures défensives :

Ces mesures visent à éviter qu'un cheptel ou un animal s'infecte ou ne se réinfecte .on conseille alors des mesures simples et peu coûteuses.

-Limiter l'accès des chiens et de tous autres animaux que les bovins aux aires de stockage et de distribution des aliments.

-Eviter l'ingestion des produits d'avortement ou de mise bas par les chiens ou d'autres canidés.

## CHAPITRE VII : CONTROLE DE LA NEOSPOROSE

---

- Éliminer les avortons et les placentas même en cas de vêlage à terme d'un veau vivant.
- Lutter contre les rongeurs et la présence d'oiseaux dans les lieux de stockage d'aliments .

### *b) Mesures offensives :*

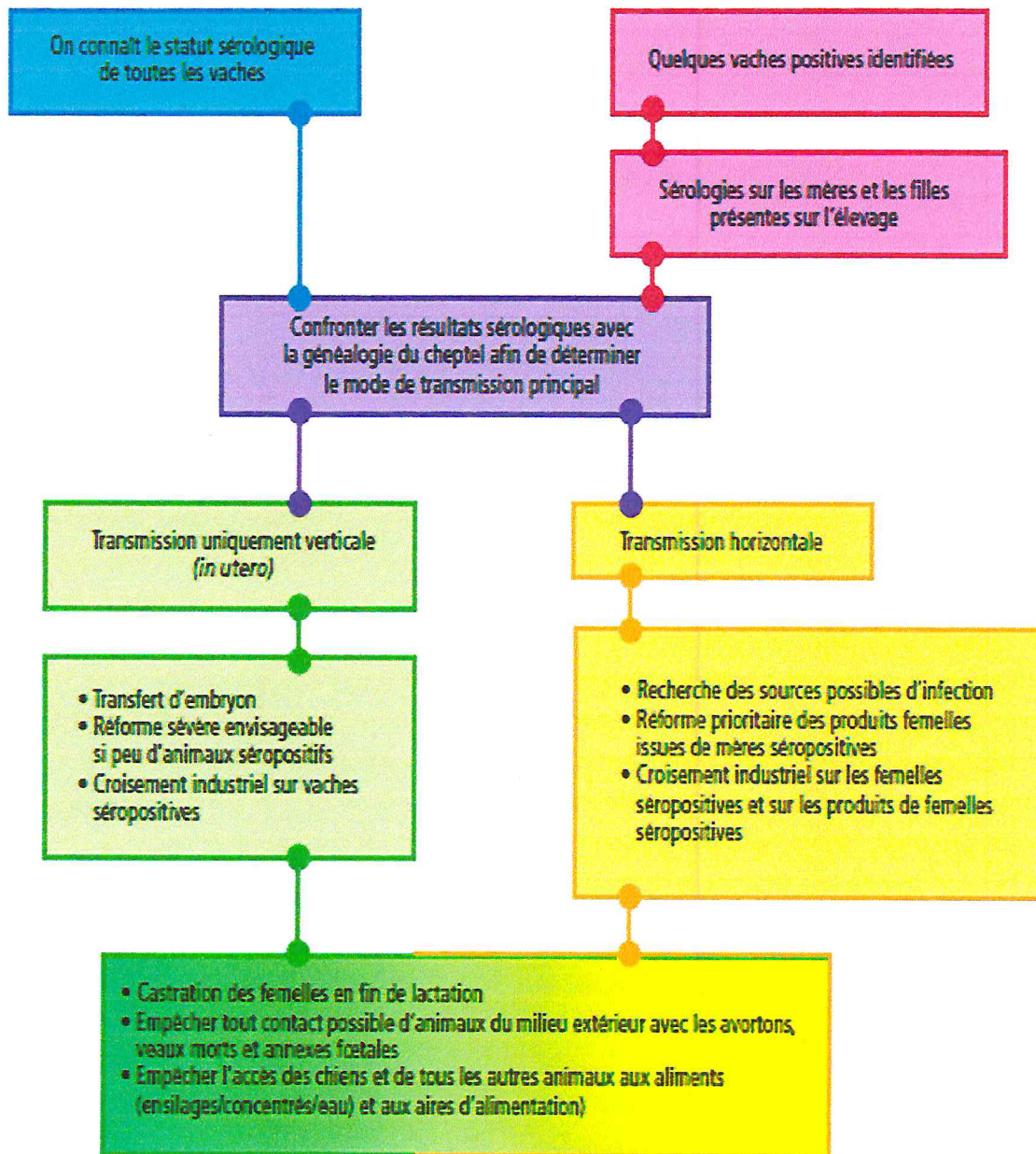
Ces mesures consistent à éliminer l'agent pathogène lui-même ou les animaux porteurs de ce dernier. Pour cela on doit :

1) Éliminer définitivement les femelles séropositives de la reproduction puisque la transmission congénitale est très fréquente et se poursuit durablement. Cette mesure est appliquée lorsque le taux des séropositives est faible et si la transmission est seulement verticale l'éleveur doit alors étudier le rapport entre le risque dans le cas où il garde l'animal et les pertes économiques liées à la réforme (5).

On pourrait préserver le potentiel génétique par l'utilisation du transfert embryonnaire .car l'embryon de 7 jours n'est encore infecté.

2) Éliminer les chiens dans le cheptel où sévissent des problèmes de neosporose mais cela n'est pas utile .Selon des données épidémiologiques le risque est accru après l'introduction d'un nouveau chien ou après la naissance d'une portée .actuellement on ne sait pas si un chien séropositif ou séronégatif excrète ou va excréter des oocystes de *N.Caninum* .car nombreux chiens excréteurs n'ont pas montré de séroconversion dans les 40 jours suivant le repas infectant.





**Figure 4:** Schéma des mesures de prophylaxie sanitaires envisageables dans le cas de néosporose en élevage bovin. (32).

# **PARTIE EXPERIMENTALE**

### Objectifs

Le but de notre étude est d'évaluer les facteurs favorisant l'apparition de la néosporose dans la région centre de l'Algérie (Alger, Médéa et Blida).

## MATERIEL ET METHODES

### **1-Zone étudiée :**

Notre étude a été menée sur 14 élevages laitiers de différentes tailles pris aléatoirement dans la région centre d'Algérie (Alger, Blida, Médéa). Le choix des élevages a été guidé selon la collaboration des vétérinaires faisant le suivi de ces élevages.

### **2-Matériel & Méthodes :**

Un questionnaire (voir annexe) a été établi et distribué aux vétérinaires faisant le suivi des élevages. On a récolté 14 questionnaires répartis en : 6 dans la Wilaya de Médéa ; 6 dans la wilaya de Blida ; et 2 dans la wilaya d'Alger . Ce questionnaire (annexe) concernait aussi bien la conduite des élevages que les problèmes pathologiques enregistrés. Nous avons posé différentes questions, relative à :

- 1) Constitution de l'élevage. (Annexe)
- 2) Type de bâtiment : libre ou entravé. (Annexe)
- 3) Hygiène. (Annexe)
- 4) Présence de chiens. (Annexe)
- 5) Alimentation (type et état). (Annexe)
- 6) Production laitière (Annexe)
- 7) Problèmes sanitaires justifiant l'intervention du vétérinaire (annexe) et, classés en :
  - Problèmes de reproduction
  - Problèmes Respiratoires
  - Mammites
- 8) Avortement (causes, stade de gestation, lésions, saison). (Annexe)
- 9) Nouveaux nés et délivres et local de vêlage. (Annexe)
- 10) Mesures prises suite à l'achat d'animaux : (sérologie et mise en quarantaine) (Annexe)
- 11) Recours au laboratoire de diagnostic (Annexe)

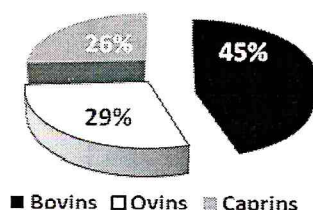


### 1-Nombre d'élevages visités et taille des effectifs

De toutes les fermes visitées, le bovin constitue près de la moitié (45%) des élevages. Fort de plus de 4.000 têtes (Annexe), il représente une capacité de production laitière relativement importante (voir tableau XII).

**Tableau XII : Nombre d'élevages visités et taille des effectifs**

Espèces	Elevages	%	Effectifs
Bovins	14	45%	4.129
Ovins	9	29%	32.610
Caprins	8	26%	7.492

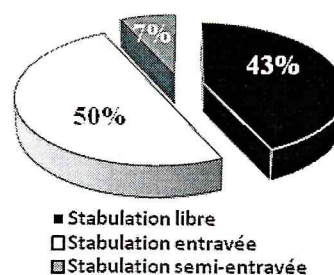


### 2-Type d'élevage

La moitié des élevages pratique la stabulation entravée, suivi de près par la stabulation libre. (voir tableau XIII).

**Tableau XIII : Type d'élevage**

Type d'élevage	Nombre	%
Stabulation libre	6	43%
Stabulation entravée	7	50%
Stabulation semi-entravée	1	7%

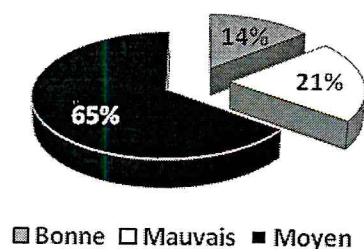


### 3-Niveau d'hygiène

La majorité des élevages a un niveau d'hygiène en dessous des normes requises (86%). Seul 14% des élevages les respectent. L'hygiène est classifiée selon des paramètres : ventilation, litière, propreté de l'animal et du matériel(voir tableau XIV).

**Tableaux XIV : Niveau d'hygiène**

Niveau d'hygiène	Elevage	%
Bonne	2	14%
Mauvais	3	21%
Moyen	9	65%

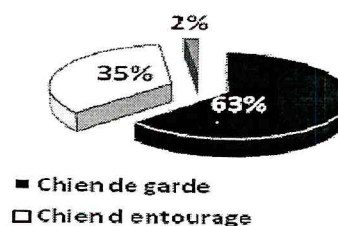


### 4-Présence de chiens dans l'élevage

La quasi-totalité des élevages visités est en contact (de près ou de loin) avec au moins un chien (98%)(voir tableau XV).

**Tableau XV : Présence de chiens dans l'élevage**

Présence de chien	Elevage	%
Chien de garde	8	63%
Chien d'entourage	5	35%
Absence de chien	1	2%

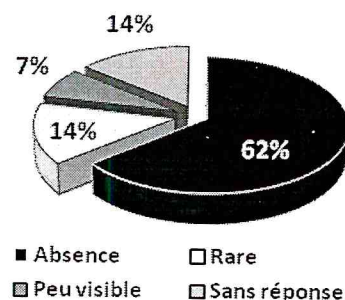


**5-Troubles nerveux**

(62%) des animaux ne présentent aucun signe nerveux. Environ 20% des cas semblent présenter des signes évocateurs de troubles nerveux. Dans l'ensemble, les vétérinaires donnent une réponse évasive, difficilement interprétable.(voir tableau XVI).

**Tableau XVI Troubles nerveux**

Troubles nerveux	Cas	%
Absence	8	62%
Rare	2	14%
Peu visible	1	7%
Sans réponse	2	14%

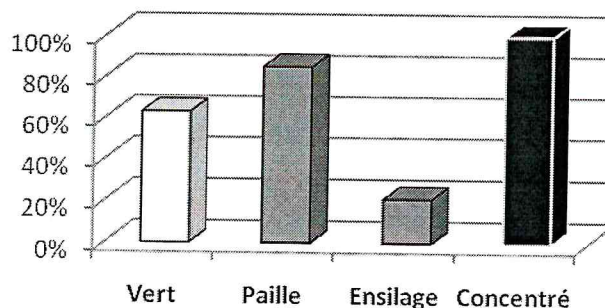


**6-Alimentation des ruminants**

La totalité des bovins reçoit du concentré (100%) et de la paille (85%) en complément d'une alimentation à base de vert (63%) ou d'ensilage (21%).(voir tableau XVII).

**Tableau XVII : Alimentation des ruminants**

Aliment	Elevages	%
Vert	8	63%
Paille	12	85%
Ensilage	3	21%
Concentré	14	100%

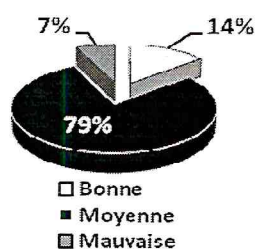


**7- Production laitière**

Seul 14% des vaches produisent une quantité respectable de lait. (voir tableau XVIII).

**Tableau XVIII : Production laitière**

Production laitière	Elevage	%
Bonne	2	14%
Moyenne	11	79%
Mauvaise	1	7%

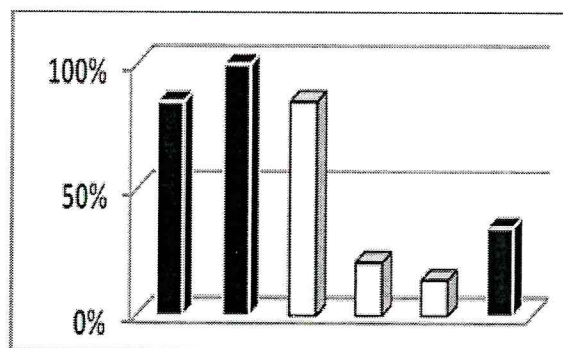


**8-Problème de santé animale**

Tous les élevages sont confrontés à des problèmes de mammites et de métrite et, plus de (80%) ont réellement des problèmes de reproduction divers. Les autres affections sont liées à des atteintes respiratoires (85%), articulaires (21%) et digestif (14%).(voir tableau XIX).

**Tableau XIX : Problème de santé animale**

Affections	Elevage	%
Pb de reproduction	12	85%
Mammites - Métrite	14	100%
Respiratoires	12	85%
Boiteries	3	21%
R.P.T	2	14%
Rétention placentaire	5	35%



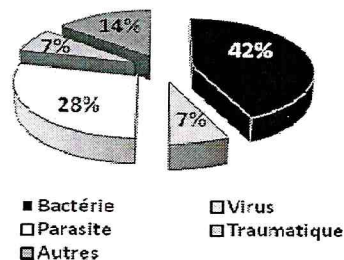
**\* Réticulo-Péritonite Traumatique**

**9-Avortement**

a) **Etiologie suspectée** :(49%) des causes d'avortement sont infectieuses, dont 28% seraient d'origine parasitaire.(voir tableau XX a).

**Tableau XX a: Etiologie suspectée**

Avortement	Etiologie	%
Bactérie	6	42%
Virus	1	7%
Parasite	4	28%
Traumatique	1	7%
Autres	2	14%



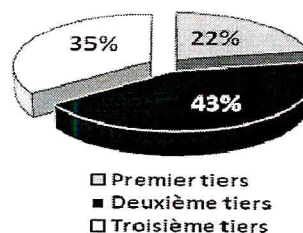


**b) Période**

Apparemment, les avortements surviennent aussi bien au premier tiers (22%), qu'au deuxième tiers (43%) ou au dernier tiers de gestation (35%).(voir tableau XX b).

**Tableau XX b: Période**

Période	Cas	%
Premier tiers	3	22%
Deuxième tiers	6	43%
Troisième tiers	5	35%

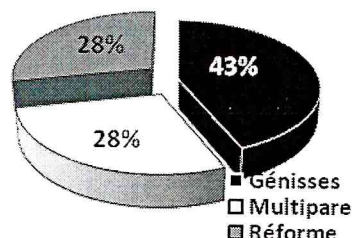


**c) Age des animaux**

Les primipares semblent être les plus exposées aux avortements (43%) que les multipares. (voir tableau XX c).

**Tableau XX c: Age des animaux**

Age	Nombre	%
Génisses	6	43%
Multipare	4	28%
Réforme	4	28%

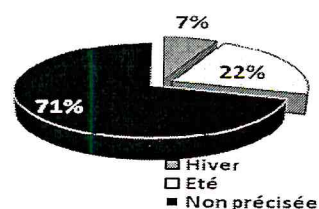


**d) Saison**

(71%) des vétérinaires interviewés sont imprécis dans leur réponse. (voir tableau XX d).

**Tableau XX d: Saison**

Saison	Nombre	%
Hiver	1	7%
Eté	3	22%
Non précisée	10	71%

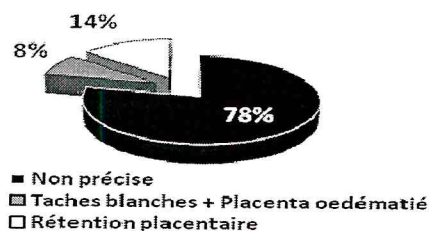


**e) Types de lésions**

Moins de (25%) des vétérinaires ont enregistré des lésions caractéristiques d'avortement. (voir tableau XX e).

**Tableau XX e: Types de lésions**

Type de lésions	Nombre	%
Non précise	11	78%
Taches blanches + Placenta oedématié	1	8%
Rétention placentaire	3	14%

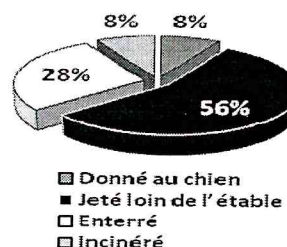


**f) Délivre**

8% des chiens ingèrent les délivres (s'exposant fortement aux risques d'infection par des *Toxoplasma* ou des *Neospora*). Bien qu'éloigné des étables, les délivres constituent un risque potentiel pour 56% des cas. Seul dans un tiers des cas, le risque est nul (délivre enterré ou incinéré). (voir tableau XX f).

**Tableau XX f: Délivre**

Issue	Nombre	%
Donné au chien	1	8%
Jeté loin de l'étable	8	56%
Enterré	4	28%
Incinéré	1	8%

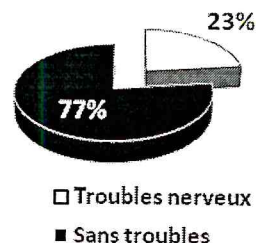


**10-Nouveau-nés**

Un quart des veaux nouveau-nés présentent des troubles nerveux. (voir tableau XXI).

**Tableau XXI: Nouveau-nés**

Particularités observées	Nombre	%
Troubles nerveux	3	23%
Sans troubles	11	77%
Mortalité (1 à 21 jours)	++	



**Paralysie des membres post. Agitation/**

**Encéphalite**

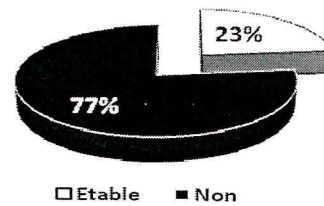
**11-Présence du local de vêlage**

Seul (25%) des vêlages ont lieu dans des structures d'élevage.

Sinon le vêlage s'effectue sur les lieux d'élevage (voir tableau XXII).

**Tableau XXII : Présence du local de vèlage**

Local de vèlage	Nombre	%
oui	3	23%
Non	11	77%

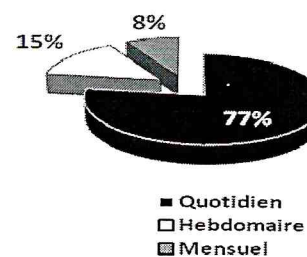


**12-Entretien et nettoyage**

(70%) des élevages sont nettoyés quotidiennement. (voir tableau XXIII).

**Tableau XXIII Entretien et nettoyage**

Fréquence	Nombre	%
Quotidien	11	77%
Hebdomaire	2	15%
Mensuel	1	8%

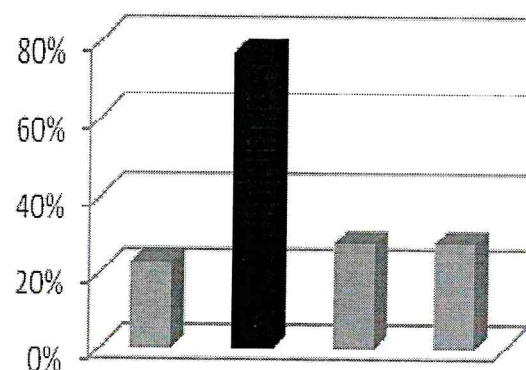


**13-Conduite tenue lors d'achat d'animaux**

(75%) des éleveurs ne prennent aucune mesure particulière lors d'achats de nouvelles bêtes. Seul (25%), pratiquent la quarantaine et/ou des analyses sérologiques pour la recherche des anticorps anti-brucelliques et antituberculeux. Enfin, (20%) des éleveurs décèlent des lésions macroscopiques suite à l'achat des animaux. (voir tableau XII).

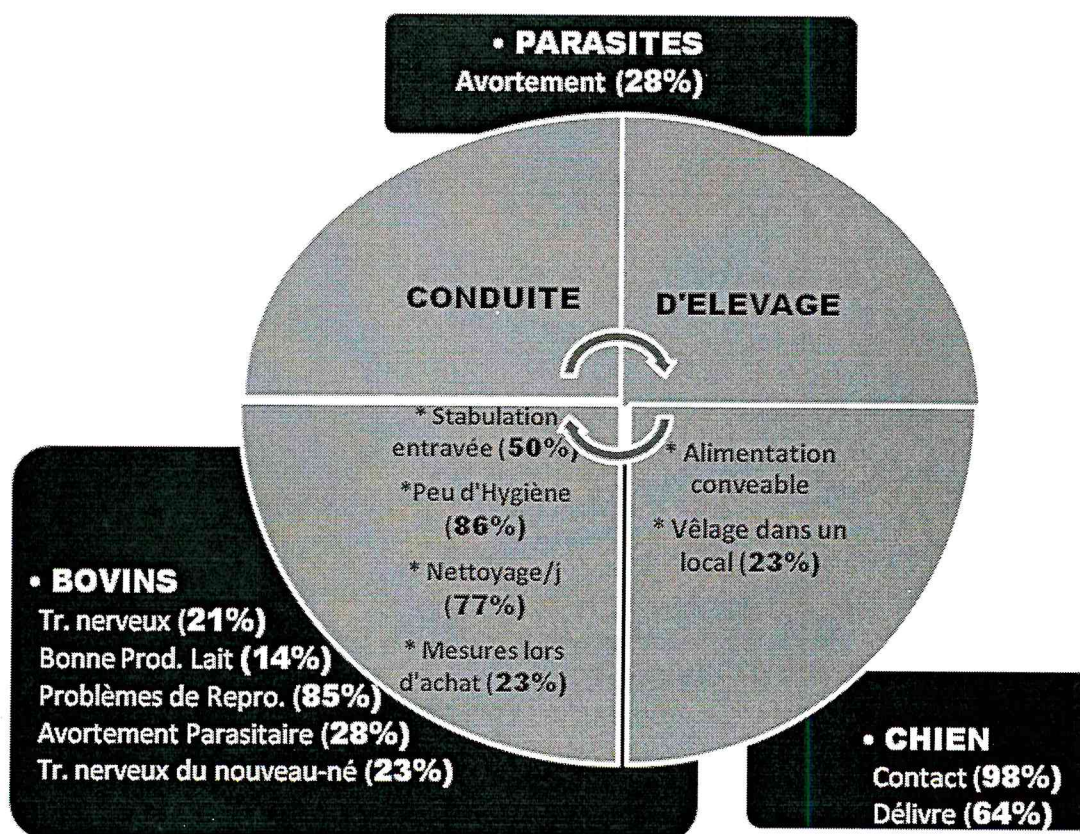
**Tableau XXIV: Conduite tenue lors d'achat d'animaux**

Conduite	Nombre	%
Mise en quarantaine	3	23%
Aucune	11	77%
Sérologie (Brucellose/ Tuberculose)	4	28%
Lésions macroscopiques	4	28%





RECAPITULATIF DES RESULTATS



**Figure 5** : Récapitulatif des résultats de terrain récoltés auprès de 14 élevages de bovins.

Notre étude s'étant focalisée sur l'interview de vétérinaires praticiens, nous n'avons pas pu réaliser d'analyse sérologique de confirmation de la maladie ni d'étude de séro-prévalence. Quelques rares études s'y sont attelées, nous ont quelque peu éclairés. Ainsi, la séroprévalence de la néosporose bovine dans la région de Blida, varie entre 32.8% (81) et 36.36% (82). Dans l'étude faite en 2009 seul 36.84% des élevages séropositifs possèdent un chien, contrairement à notre enquête où la quasi-totalité en dispose (98%). Ces études confirment que la Mitidja est une zone d'endémie de la néosporose bovine.

Dans une étude française menée dans la région du jura, 3 élevages présentés des séroprévalences pour *Neospora caninum* respectivement égales à 75%, 1,13% et 8.6% avec la présence de chien seulement dans ce dernier. Au Québec, d'après des études faites en 1996, la séroprévalence est de 11.4. Ainsi, la néosporose est de répartition diverse avec des prévalences très disparates, variant de 1,13% à 75%.

D'après les résultats obtenus, on constate que le cheptel de la région centre d'Algérie est constitué principalement de bovin (45%), d'ovin (29%) et de caprins (26%).

Les conditions d'élevage varient selon les fermes visitées et, en général, les mesures d'hygiène ne sont pas respectées dans les 86% des étables pratiquant la stabulation entravée.

Le chien est présent dans la quasi-totalité des élevages (98%). Il représente un des facteurs favorisants les plus importants de la néosporose bovine, puisqu'il est renommé en être la source principale (80). Même si sont des chiens de garde (63%), ils sont mal entretenus, plus rarement déparasités. Les chiens jouant le rôle d'hôte définitif (H.D), ils s'infectent en ingérant le délivre de bovin (H.I) contaminé (29). Dans notre enquête, le délivre est soit donné directement au chien (8%) ou jeté non loin de l'étable (56%). Ainsi, le risque d'infection par *Toxoplasma gondii* ou par *Neospora caninum* est important. L'entretien et le nettoyage des structures d'élevage est en général acceptable (77%), ce qui limiterait fortement les risques de contamination.

Les bovins reçoivent une alimentation qui est généralement à base de concentré (100%) et de paille (85%) avec plus ou moins de fourrages verts ou d'ensilage (63% et 21%). Cette situation est en faveur d'une transmission du protozoaire par ingestion d'aliment contaminé par des ookystes sporulés (transmission horizontale). Cependant, comme cela a été prouvé, la transmission est plutôt verticale qu'horizontale, à la faveur d'un passage des tachytzoïtes à travers la barrière transplacentaire (21). Les avortements enregistrés dans ces élevages sont dans les trois quarts des cas d'origine infectieuse. Selon les vétérinaires interrogés, l'origine parasitaire n'est pas rare représentant vingt huit pourcent. Ainsi, l'on peut suspecter la néosporose parce que le seul



symptôme évocateur de la maladie, est l'avortement associé avec la présence de chiens aux alentours des bovins. Les avortements ont lieu durant toute la période de gestation, avec un taux relativement important lors du 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> tiers de gestation (43% et 35% respectivement). Selon(13), (14) et, (15), la néosporose est caractérisée par un avortement qui se produit surtout au 2<sup>ème</sup>-3<sup>ème</sup> tiers de gestation. Dans notre enquête, les avortements surviennent principalement sur des primipares et les lésions n'ont aucun caractère particulier.

On a enregistré également que vingt un pourcent des veaux présentaient des troubles nerveux tel que : paralysie des membres postérieurs, agitation, encéphalite.

Le local de vêlage n'est utilisé que dans 23% des élevages, d'où l'augmentation du risque d'ingestion du délivre par les chiens (facteur favorisant la contamination du chien).

Les mesures de prévention des maladies infectieuses, lors d'achat d'animaux, telle que la mise en quarantaine et la sérologie, ne sont pas systématiquement pratiquées (23% des élevages). Même si cette dernière est pratiquée, elle ne concerne que la recherche des anticorps anti-brucelliques et anti-tuberculeux, négligeant les zoonoses aussi menaçantes que la toxoplasmose ou la néosporose.

Enfin, la production laitière qui est un très bon indicateur économique, montre que seul 14% des élevages produisent une quantité respectable de lait. De plus, les éleveurs font appel en premier lieu aux vétérinaires pour des problèmes de reproduction (85%). Ces problèmes sont représentés essentiellement par des mammites, des métrites, des rétentions placentaires. Le recours au laboratoire est quasiment inexistant et ne concerne dans les rares cas que la suspicion de maladies infectieuses d'où la confusion de la neosporose avec d'autres maladies causant l'avortement et les troubles nerveux .dans cette études nous évoluant seulement les facteurs de risque contrairement a d autres études faites en Algérie exemple : (81) et (82) qui ont fait la séroprévalence confirmant la présence de la neosporose dans certaines régions.



Bien que nous n'ayons pas utilisé les techniques de mises en évidence du parasite ou des témoins de l'infestation (Sérologie), la zone étudiée semble être un terrain propice à l'apparition de la néosporose dans nos élevages bovins. En effet, tous les facteurs de propagation de la protozoose semblent être réunis :

- 1) Bovin qui représente l'hôte intermédiaire (H.I).
- 2) Chien qui constitue l'hôte définitif (H.D).
- 3) Facteurs favorisant, comme l'hygiène défectueuse (délivre donné aux chiens et, absence de local de vêlage) et l'absence de contrôle rigoureux lors d'achat d'animaux (absence de sérologie et de pratique de mise en quarantaine).

La maladie étant de découverte récente (30<sup>e</sup> d'année), les causes d'avortement sont rarement mis sur le compte de la néosporose et ceci n'est pas qu'une conséquence de la méconnaissance de la maladie, mais aussi de l'absence de laboratoires spécialisés. Les kits de diagnostic étant disponibles, il conviendrait de compléter la panoplie des tests de laboratoire afin de préciser, depuis l'avènement de la mondialisation, la prévalence de maladies infectieuses émergentes et économiquement catastrophiques comme la néosporose.

Pour espérer contrôler le développement de ce parasite, il faut d'abord appliquer les mesures d'hygiène de base dans nos élevages puis, encourager le recours aux laboratoires performants.

A l'issue de notre étude pour évaluer les facteurs de risque de cette protozoose, nous recommandons :

- 1) De travailler sur un échantillon plus important.
- 2) D'établir un questionnaire plus précis et spécifique à la neosporose.
- 3) Le dépistage sérologique pour séparer les animaux indemnes des malades.
- 4) D'avoir recours aux laboratoires spéciaux avec un matériel approprié.

Et finalement pour éviter toute contamination par *N. Caninum* :

- \*Nettoyage et désinfection régulières des étables.
- \*Aménagement de l'alimentation dans un endroit fermé en évitant l'accès du chien.
- \* Enfouissement des arrières faix et des avortons.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

(1)-Payot Fabrice ; Pierre-Emile (2002) : Epidémiologie De La Neosporose Bovine En France Et Au Quebec ; Evaluation Des Moyens De Lutte Actuels. la faculté de médecine de creteil, 75pp (Thèse pour le doctorat vétérinaire).

(2)-Bouveret M (2004) : Approche Sero-Epidemiologique Des Avortements A *Neospora Caninum* Chez Les Bovins Dans Le Département Du Jura Ecole nationale vétérinaire de Lyon(Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire).

(3)-Paré J., Fecteau G., Fortin M., Marsolais G. (1998): Seroepidemiologic study of *Neospora caninum* in dairy herds. Journal of the American veterinary medical Association, n°213: 1595-1598

(4)-Bussièrès J., Chermette, R (1992) : Abrégé de parasitologie vétérinaire(fascicule II), protozoologie vétérinaire .96/97

(5)-Journel C., Pitel P-H. (2001) : La lutte contre la néosporose en élevage bovin. Point vétérinaire, n°214: 38-39.

(6)-Bjerkas I., Dubey J.P. (1991): Evidence that *Neospora caninum* is identical to the *Toxoplasma*-like parasite of Norwegian dogs. Acta veterinaria Scandinavica, n°32: 407-410,

(7)-Dubey J.P. (1993): *Toxoplasma*, *Neospora*, *Sarcocystis* and other tissue cyst-forming coccidian of humans and animals. In Julius P. Kreier (eds), Parasitic Protozoa, vol.6, 2ème édition, Academic press, San Diego, California,: 1-158.

(8)-Dubey J.P., Carpenter J.L., Speer C.A., Topper M.J., Uggla A. (1988): Newly recognized fatal protozoan disease of dogs. Journal of the American veterinary medical Association, vol.192, n°9: 1269-1285.

(9)-Dubey J.P., Koestner A., Piper R.C. (1990c): Repeated transplacental transmission of *Neospora caninum* in dogs. Journal of the American veterinary medical Association, vol.197: 857-860.

(10)-Dubey J.P. (2000) La néosporose bovine. Société Française de Buiatrie - Paris ; 104-109.

(11)-Chermette R., Marquer A. (2000) : *Neospora caninum*: un nouveau parasite ? Point vétérinaire, vol.31, n°208: 9-14.

(12)-Meyer E( 2002) :Epidémiologie de la néosporose bovine;intérêt de la détection d'anticorps par seroagglutination et une technique ELISA ,18/20

(13)-Dubey J.P., Lindsay D.S. (1996): A review of *Neospora caninum* and neosporosis. Veterinary Parasitology, n°67: 1-59.

(14)- Brugère-Picoux J., Adler Cl., Chastant S., Millemann Y, Rémy D. (1998) : La néosporose bovine: une cause majeure d'avortement ? Bulletin de la Société des Vétérinaires praticiens de France, tome 82, n°4: 177-201.

(15)- Chermette R et Marquer A (2000) : "*Neospora caninum* : un nouveau parasite ?" Point Vet 31(208): 285-290.

(16)-Speer C.A., Dubey J.P. (1989): Ultrastructure of tachyzoites, bradyzoites and tissue cysts of *Neospora caninum*. Journal for Protozoology, vol.36, n°5: 458-463.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- (17)-Marquer A., Chermette R. (2000) La néosporose chez les bovins. Point vétérinaire, vol.31, n°208: 193-298.
- (18)-Pronost S., Pitel P-H., Foucher N., Collobert C., Fortier G. (2000) : La néosporose équine. Point vétérinaire, vol.31, n°208: 23-27
- (19)-Lindsay D.S., Kelly E.J., MacKown R.D., Stein F.J., Plozer J., Herman J., Blagburn B.L., Dubey J.P. (1996): Prevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* antibodies in coyotes (*Canis latrans*) and experimental infections of coyotes with *Neospora caninum*. Journal of Parasitology, vol.82, n°4: 657-659.
- (20)-Sellal E., Merchie-Pociello B. (1993) : Le diagnostic de la BVD/MD par utilisation des kits ELISA anticorps totaux, antigènes et PCR. Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires, n°4: 73-83.
- (21)-Dubey J.P., Lindsay D.S., Anderson M.L., Davis S.W., Shen S.K. (1992): Induced transplacental transmission of *Neospora caninum* in cattle. Journal of the American veterinary medical Association, vol.201, n°5: 709-713.
- (22)-Dubey J.P. (1999b): Recent advances in *Neospora* and neosporosis. Veterinary Parasitology, n°84: 349-367.
- (23)-Dubey J.P., Leathers C.W., Lindsay D.S. (1989):*Neospora caninum*-like protozoon associated with fatal myelitis in newborn calves. Journal of Parasitology, vol.75, n°5: 146-148.
- (24)-Dubey J.P., Barr B.C., Barta J.R., Bjerkas I., Björkman C., Blagburn B.L., Bowman D.D., Buxton D., Ellis J.T., Gottstein B., Hemphill A., Hill D.E., Howe D.K., Jenkins M.C., Kobayashi Y., Koudela B., Marsh A.E., Mac Allister M.M., Modry D., Omata Y., Sibley L.D., Speer C.A., Trees A.J., Uggla A., Upton S.J., Williams D.J.L., Lindsay D.S. (2002): Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidian. International Journal for Parasitology, vol.32, n°8: 929-946.
- (25)-Losson B., Bourdoiseau G. (2000) : *Neospora caninum*: un nouvel agent abortif chez les bovins. Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires, n°7: 107-114.
- (26)- Lally NC, Jenkins MC, Dubey JP (1996): "Development of a polymerase chain reaction assay for the diagnosis of neosporosis using the *Neospora caninum* 14-3-3 gene." *Mol Biochem Parasitol* 75(2): 169-78.
- (27)-Dubey J.P. (1999a): Neosporosis in cattle: biology and economic impact. Journal of the American veterinary medical Association, vol.214, n°8: 1160-1163.
- (28)-Lindsay D.S., Dubey J.P., Duncan R.B. (1999): Confirmation that the dog is a definitive host for *Neospora caninum*. Veterinary Parasitology, vol.82, n°4: 327-333.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- (29)-Basso W., Venturini L., Venturini M.C., Hill D.E., Kwok O.C., Shen S.K., Dubey J.P. (2001): First isolation of *Neospora caninum* from the feces of a naturally infected dog. Journal of Parasitology, vol.87, n°3: 612-618.
- (30)-Lindsay D.S., Dubey J.P. (1990): Infections in mice with tachyzoïtes and bradyzoïtes of *Neospora caninum* (Protozoa: Apicomplexa). Journal of Parasitology, vol.76, n°3: 410-413
- (31)-Buxton D., Mac Allister M.M., Dubey J.P. (2002): The comparative pathogenesis of neosporosis. Trends in Parasitology, vol.18, n°12: 546-552
- (32)-Pitel P.H, Legrand L., Pronost S., Maillard K., Marcillaud-Pitel C., Fortier E.R.G. (2009) : Néosporose bovine: de l'étude du cycle parasitaire à la définition des méthodes de lutt (communication présentée le 5 novembre)
- (33)- Lindsay DS, Butler JM, Blagburn BL (1997): "Efficacy of decoquinate against *Neospora caninum* tachyzoites in cell cultures." *Vet Parasitol* 68(1-2): 35-40.
- (34)-Waldner CL, Henderson J, Wu JT, Breker K, Chow EY (2001): "Reproductive performance of a cow-calf herd following a *Neospora caninum*-associated abortion epidemic." *Can Vet J* 42(5): 355-60.
- (35)-Dubey J.P. (2003) Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. The Korean Journal of Parasitology, vol.41, n°1: 1-16.
- (36)-Lindsay D.S., Dubey J.P. (1989) In vitro development of *Neospora caninum* (Protozoa: Apicomplexa) from dogs. Journal of Parasitology, vol.75, n°1: 163-165.
- (37)-Dubey J.P., Lindsay D.S. (1993): Neosporosis. Parasitology Today, vol.9, n°12: 452-458.
- (38)-Euzéby J. (1987) : Les protozooses des animaux et leurs relations avec les protozooses de l'homme. In Protozoologie médicale comparée, volume II, Collection Fondation Marcel Mérieux, Lyon: 84-456.
- (39)-Dubey J.P., Miller N.L., Frenkel J.K. (1970): The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. Journal of experimental Medicine, n°132: 636-662.
- (40)-Anderson M.L., Palmer Ch.W., Thurmond M.C., Picanson J.P., Blanchard P.C., Breitmeyer R.E., Layton A.W., Mac Allister M., Daft B., Kinde H., Read D.H., Dubey J.P., Conrad P., Barr B.C. (1995) : Evaluation of abortions in cattle attributable to neosporosis in selected dairy herds in California. Journal of the American veterinary medical Association, vol.207, n°9: 1206-1210.
- (41)-Jenking M.C., Caver J.A., Bjorkman C., Anderson T.C., Romands S., Vinyard B., Uggla A., Thulliez P., Dubey J.P (2000): Serological investigation of an outbreak of *Neospora*-associated abortion in a dairy herd in Southeastern United States.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- (42)-Barr B.C., Anderson M.L., Dubey J.P., Conrad P.A. (1991): *Neospora*-like protozoa infections associated with bovine abortions. *Veterinary Pathology*, n°28: 110-116.
- (43)-Wouda W., Moen A.R., Visser J.R., Van Knapen F. (1997): Bovine fetal neosporosis: a comparison of epizootic and sporadic abortion cases and different age classes with regard to lesion severity and immunohistochemical identification of organisms in brain, heart, and liver. *Journal of veterinary Diagnostic Investigation*, n°9: 180-185.
- (44)-[www.premierepartie.php.fr](http://www.premierepartie.php.fr): site web.
- (45)-Dijkstra Th., Barkema H.W., Hesselink J.W., Wouda W. (2002): Point source exposure of cattle to *Neospora caninum* consistent with periods of common housing and feeding and related to the introduction of a dog. *Veterinary Parasitology*, n°105: 89-98.
- (46)-Bartels C.J.M., Wouda W., Schukken Y.H. (1999): Risk factors for *Neospora caninum*-associated abortions storms in dairy herds in the Netherlands (1995 to 1997). *Theriogenology*, n°52: 247-257.
- (47)-Journel C., Chtagnon G., Tainturier D., (2005): Néosporose Bovine : devenir de l'infection horizontale. *LE POINT VETERINAIRE*. N° 11 Mai/Aout 23/24
- (48)-Raboissou S., Schelcher F, (2006) : Transmission par le sperme de *Neospora caninum*. *Le nouveau praticien vétérinaire, élevage et santé* .Mai/Juin/Juillet, 83/84
- (49)-Ellis J.T., Ryce C., Atkinson R., Balu S., Holmdahl O.J.M. (2000): Molecular characterization. In Hemphill A. & Gottstein B. (eds), *A European Perspective on Neospora caninum*, *International Journal for Parasitology*, vol.30: 909-919.
- (50)-Anderson ML, Andrianarivo AG, Conrad PA. (2000): "Neosporosis in cattle." *Anim Reprod Sci* 60-61: 417-31.
- (51)-Dubey J.P., Lindsay D.S., Adams D.S., Gay J.M., Baszler T.V., Blagburn B.L., Thulliez P. (1996): Serologic response of cattle and other animals infected with *Neospora caninum*. *American Journal of veterinary Research*, vol.57, n°3: 329-336.
- (52)-Journel C., Pitel P-H. (2001) : Diagnostic de la néosporose en élevage bovin. *Point vétérinaire*, n°213: 42-43.
- (53)-De Meerschman F., Losson B. (1998) : *Neospora caninum*: un nouvel agent abortif chez le bovin et autres espèces domestiques. *Annales de Médecine vétérinaire*, n°142: 299-305.
- (54)-Parish S.M., Maag-Miller L., Besser T.E., Weidner J.P., MacElwain T., Knowles P., Leathers C.W. (1987): Myelitis associated with protozoal infection in newborn calves. *Journal of the American veterinary medical Association*, vol. 191, n°12: 1599-1600.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

(55)- Bryan L.A., Gajadhar A.A., Dubey J.P., Haines D.M. (1994): Bovine neonatal encephalomyelitis associated with a *Neospora sp.* protozoan. Canadian veterinary Journal, vol.35: 111-113.

(56)- Klein F., Hietala S.K., Berthet H., Very P., Gradinaru D. (1997) : *Neospora caninum*: enquête sérologique sur les avortements des bovins normands et charolais. Point vétérinaire, vol.28, n°183: 65-68.

(57)-Barr B.C., Anderson M.L., Blanchard P.C., Daft B.M., Kinde H., Conrad P.A. (1990) Bovine fetal encephalitis and myocarditis associated with protozoal infections. Veterinary Pathology, n°27: 354-361.

(58)-Tizard IR (2000): Veterinary immunology: an introduction, w.b. saunders company.

(59)-De Marez T., Liddell S., Jenkins M.C., Gasbarre L. (1999): Oral infection of calves with *Neospora caninum* oocysts from dogs: humoral and cellular immune responses. International Journal for Parasitology, vol.29, n°10: 1647-1657.

(60)-McAllister MM, Bjorkman C, Anderson-Sprecher R, Rogers DG (2000): "Evidence of point-source exposure to *Neospora caninum* and protective immunity in a herd of beef cows." J Am Vet Med Assoc 217(6): 881-7.

(61)-Tainturier D., Fieni F., Bruyas J.F., Battut I. (1997) : Etiologie des avortements chez la vache. Point vétérinaire, vol.28, n°183: 13-20.

(62)-Tainturier D., Fieni F., Bruyas J.F., Battut I. (1997) : Conduite à tenir devant un avortement dans un élevage bovin. Point vétérinaire, vol.28, n°183: 21-25.

(63)-Rodolakis A. (1998) : Diagnostic de la chlamydie et de la fièvre Q, in Les avortements chez les ruminants - Compte rendu de la réunion annuelle de l'Association pour l'Etude de la Reproduction Animale, Alfort, 29-01-1998 : 49-54.

(64)- Badin de Montjoye Th., (2003) : Le système français de surveillance de la brucellose bovine. Bulletin épidémiologique de l'AFSSA, n°8 : 5-6.

(65)- Bourdoiseau G. (1997) : Avortements d'étiologie parasitaire chez les bovins. Point vétérinaire, vol.28, n°183: 27-32

(66)-Millemann Y., Fontaine J-J., Arcangioli M-A., Douart A., Maillard R. (2003) : Les principales infections bactériennes du système nerveux central des bovins. Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires, hors-série neuropathologie des ruminants: 41-46.

(67)-Maillard R., Fontaine J-J., Arcangioli M-A., Douart A., Millemann Y. (2003) : Neuropathologie du veau en période néonatale. Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires, hors-série neuropathologie des ruminants: 117-126.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- (68)-Conrad P.A., Barr B.C., Sverlow K.W., Anderson M., Daft B., Kinde H., Dubey J.P., Munson L., Ardans A. (1993): In vitro isolation and characterization of *Neospora sp.* from aborted bovine foetuses. *Parasitology*, n°106: 239-249.
- (69)-Barr B.C., Anderson M.L., Sverlow K.W., Conrad P.A. (1995): Diagnosis of bovine fetal *Neospora* infection with an indirect fluorescent antibody test. *Veterinary Record*, n° 137: 611-613.
- (70)-Paré J., Hietala S.K., Thurmond M.C. (1995): Interpretation of an indirect fluorescent antibody test for diagnosis of *Neospora sp.* infection in cattle. *Journal of veterinary Diagnostic Investigation*, n°7: 273-275.
- (71)-Romand S., Thulliez P., Dubey JP. (1998): Direct agglutination test for serologic diagnosis of *Neospora caninum* infection. *Parasitology Research*, vol.84, n°1: 50-53
- (72)-Björkman C., Uggla A. (1999): Serological diagnosis of *Neospora caninum* infection. *International Journal of Parasitology*, vol.29, n°10: 1497-1507
- (73)-Paré J., Hietala S.K., Thurmond M.C. (1995): An enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for serological diagnosis of *Neospora sp.* infection in cattle. *Journal of veterinary Diagnostic Investigation*, n°7: 352-359.
- (74)- Bjorkman C, Naslund K, Stenlund S, Maley SW, Buxton D, Uggla A (1999): "An IgG avidity ELISA to discriminate between recent and chronic *Neospora caninum* infection." *J Vet Diagn Invest* 11(1): 41-4.
- (75)-Peters M, Wagner F, Schares G (2000): "Canine neosporosis: clinical and pathological findings and first isolation of *Neospora caninum* in Germany." *Parasitol Res* 86(1): 1-7.
- (76)-Marsh A.E., Barr B.C., Madigan J., Lakritz J., Nordhausen R., Conrad P. (1996): Neosporosis as a cause of equine protozoal myeloencephalitis. *Journal of the American veterinary medical Association*, vol.209, n°11: 1907-1913.
- (77)-Buxton D., Maley S.W., Thomson K.M., Trees A.J., Innes E.A. (1997): Experimental infection of non-pregnant and pregnant sheep with *Neospora caninum*. *Journal of comparative Pathology*, vol.117: 1-16.
- (78)-Dubey J.P., Schares G., Ortega-mora L.M (2007): Epidemiology and control of Néosporosis and *Néospora caninum*. *Clinical microbiology reviews*. Apr, 323/367.
- (79)-Innes E.A., Andrianaviro A.G., Björkman C., Williams D.J.L., Conrad P.A. (2002): Immune responses to *Neospora caninum* and prospects for vaccination. *Trends in Parasitology*, vol.18, n°11: 497-504.
- (80)-Mac Allister M.M., Dubey J.P., Lindsay D.S., Jolley W.R., Wills R.A., Mac Guire A.M. (1998): Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. *International Journal for Parasitology*, vol.28, n°9: 1473-1479.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

(81)-Dechicha .A.S (2003): Seroprevalence des agents abortifs dans les élevages bovins laitiers de la wilaya de Blida (Thèse de magister).

(82)-Lounis .S ;Belagoun.A (2009) :Enquête seroepidemiologique de la neosporose bovine dans la wilaya de Blida(Mémoire de fin d'études).



# **ANNEXES**

# NEOSPOROSE : ENQUETE DE TERRAIN (LOLDJ Salima) (BEN METIR Fatma)

<b>REGION</b>	
Wilaya:	
Daïra:	
Commune:	

ELEVAGE	Effectif	Jeune (Veau-Agneau)	Génisse-Antenais	Adulte
Bovins				
Ovins				
Caprins				

<b>BATIMENT</b>	
Stabulation libre	<input type="checkbox"/>
Stabulation entravée	<input type="checkbox"/>
<b>HYGIENE (N/3)</b>	Bonne <input type="checkbox"/> Moyenne <input type="checkbox"/> Mauvaise <input type="checkbox"/>
<b>CHIEN</b>	
De garde	<input type="checkbox"/>
D'entourage	<input type="checkbox"/>
Troubles nerveux	
<b>ALIMENTATION</b>	
Type	Fourrage vert <input type="checkbox"/> Paille <input type="checkbox"/> Ensilage <input type="checkbox"/>
Renouvelée	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Protégée	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
<b>PRODUCTION LAITIERE</b>	Bonne <input type="checkbox"/> Moyenne <input type="checkbox"/> Mauvaise <input type="checkbox"/>
<b>PROBLEMES</b>	Reproduction <input type="checkbox"/> Mammites <input type="checkbox"/> Respiratoires <input type="checkbox"/> Autre <input type="text"/>
<b>AVORTEMENTS</b>	
Causes	Bactéries <input type="checkbox"/> Virus <input type="checkbox"/> Parasites <input type="checkbox"/> Autre <input type="text"/>
Stade de gestation	1 <sup>er</sup> tiers <input type="checkbox"/> 2 <sup>e</sup> tiers <input type="checkbox"/> 3 <sup>e</sup> tiers <input type="checkbox"/>
Âges	Génisse <input type="checkbox"/> Multipart <input type="checkbox"/>
Réforme des vaches	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Date d'apparition	<input type="text"/>
Lésions observées	<input type="text"/>
<b>NOUVEAU-NE</b>	
Troubles nerveux	Oui <input type="text"/> Non <input type="checkbox"/>
Autres	<input type="text"/>
<b>MOYENS DE LUTTE</b>	
Délivres	Donnés au chien <input type="checkbox"/> Jeté loin de l'étable <input type="checkbox"/> Enterré <input type="checkbox"/> Incinéré <input type="checkbox"/>
Local de vêlage	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Nettoyage-Entretien	Quotidien <input type="checkbox"/> Hebdomadaire <input type="checkbox"/> Mensuel <input type="checkbox"/> Trimestrie <input type="checkbox"/> Annuel <input type="checkbox"/>
<b>ACHAT D'ANIMAUX</b>	
	Pratique t-on la mise en quarantaine
	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
	Sérologie des nouveaux venus :
	Oui <input type="text"/> Non <input type="checkbox"/>

**MANIPULATION**

Avortements : quelles méthodes sont utilisées :

Direct

Indirect

Observation des lésions macroscopiques

Lésions histologiques

PCR pour la recherche diagnostic

**OBSERVATIONS**